FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N° 104

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VIDALON JEAN-PAUL

Né le 28 Juin 1935 à NESPOULS (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 19 ?

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE

en Corrèze

Président : **M. le Professeur BRUMPT**

Imprimerie CHASTRUSSE et Cie
31, Boul. Général-Kœnig - BRIVE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 — **THÈSE** — N° _

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VIDALON JEAN-PAUL

Né le 28 Juin 1935 à NESPOULS (Corrèze)

Présentée et soutenue publiquement le 28 Juin 1962

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE

en Corrèze

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : **M. le Professeur BRUMPT**

Imprimerie CHASTRUSSE et Cie
31, Boul, Général-Kœnig - BRIVE

FACULTÉ de MÉDECINE de PARIS

DOYEN : M. Léon BINET, Membre de l'Institut.

1er assesseur : M. CORDIER (G)

2 assesseur : M. CASTAIGNE

PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	N...
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Cliniques cardiologiques (Broussais)		N...
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDARD d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMI (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENEGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIE (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Baudeloque	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

LA DISTOMATOSE HÉPATIQUE

EN CORRÈZE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538112_0055

A MA GRAND'MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES AMIS

A notre Président de Thèse

Monsieur le PROFESSEUR L. BRUMPT
Professeur agrégé de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris

Nous lui adressons nos plus sincères remerciements pour la bienveillance avec laquelle il nous a reçu et pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse,

Hommages respectueux.

A Monsieur le PROFESSEUR BOYER

Professeur agrégé

de la Faculté de Médecine de Paris,

Directeur Général du Service d'Hygiène

de la Préfecture de la Seine

A mes MAITRES DE PARIS

chez qui j'ai eu l'honneur d'être externe :

— Monsieur le Docteur A. MONSAINGEON

— Monsieur le Docteur P. TANRET
Médecin des Hôpitaux de Paris.

— Monsieur le Docteur M. MOTIN
Médecin des Hôpitaux de Paris.

— Monsieur le Docteur G. SEE
Médecin assistant des Hôpitaux de Paris
Pédiâtre.

— Monsieur le Docteur J. GUILLAUMIN
Gynécologue accoucheur.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de toute notre reconnaissance.

À tous les MEDECINS

qui nous ont aidé en mettant à notre disposition leurs observations, et, en particulier,

Monsieur le Docteur A. DEPAILLAT
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Médecin de l'Hôpital de Tulle.

Monsieur le Docteur MORIN
Ancien Chef de Clinique
de la Faculté de Strasbourg,
Médecin de l'Hôpital de Brive.

Monsieur le Docteur P. BRUEL
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,
Médecin de l'Hôpital de Brive.

Monsieur le Docteur MISSONNIER
Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Docteur P. FAIGE
de Meyssac (Corrèze).

INTRODUCTION

La distomatose hépatique, maladie parasitaire fréquente en médecine vétérinaire, sévit à l'état endémique chez l'homme dans certaines régions d'élevage parmi lesquelles il semble que le plateau corrézien occupe une place de choix. Nous avons pu réunir 50 cas de distomatose hépatique humaine dont deux épidémies familiales respectivement de six et de quatre malades. Les premiers cas diagnostiqués remontent à 1955. Nous sommes persuadés que le nombre de cas réels est supérieur à ce chiffre ; nous avons même éliminé des cas quasi certains, mais où manquait un élément indiscutable.

Nous avons ainsi pu nous rendre compte que la distomatose humaine est une affection relativement fréquente en Corrèze. Nous sommes entrés en relation avec le Service Départemental Vétérinaire de TULLE et nous avons appris que l'infestation par douves était très importante et de constatation courante : 47 % de l'ensemble du troupeau ovin, 20 % de l'ensemble du troupeau bovin. De plus, la distomatose ovine, de pronostic toujours grave, est cause d'une mortalité très élevée dans le département : de 25 % sur le troupeau en année normale, elle atteint 75 % en année pluvieuse. Ceci oblige de plus en plus les propriétaires à faire traiter préventivement leur troupeau et actuellement la plupart des troupeaux corréziens subissent au cours de l'automne un traitement à l'extrait de fougère mâle, au tétrachlorure de carbone ou à la térébentine-benzol, avant même que se soient manifestés les tout premiers symptômes de l'affection. Cette précaution n'empêche pas la saisie dans les abattoirs par le service d'inspection sanitaire d'un très grand nombre de foies impropres à la consommation. La grande douve ou « *Fasciola Hepatica* » est le plus souvent en cause, la petite douve ou « *Dicrocœlium lanceolatum* » est moins souvent retrouvée. La présence du parasite est très facilement constatée puisqu'il est visible à l'œil nu sur une coupe de l'organe, qui présente par ailleurs des lésions anatomiques microscopiques. Celui-ci est d'une dureté de pierre, criant sous le couteau, avec des canaux biliaires dilatés et très indurés dans la lumière desquels on peut constater la présence de douves.

En pathologie humaine, seule, en pratique, dans nos régions, la grande douve « *Fasciola Hepatica* » est responsable de la distomatose. Les distomatoses à *Dicrocoelium lanceolatum* sont très rares dans la littérature médicale : une centaine de cas d'après F. SIGUIER, la plupart décrits par des auteurs russes, roumains et suisses. Alors que l'infestation à *Fasciola Hepatica* y prend une place de plus en plus importante. Cela semble dû à la diffusion plus large des examens de laboratoire et, parmi ceux-ci, à l'examen de la formule sanguine, de plus en plus demandé par les médecins praticiens, examen nécessaire et presque suffisant pour établir le diagnostic de distomatose hépatique.

Notre étude comprendra trois parties :

— *Dans la première partie :*

Nous ferons une étude parasitologique et épidermiologique, clinique, prophylactique et thérapeutique au cours de laquelle nous décrirons le cycle de « *Fasciola Hepatica* », nous montrerons comment dans certaines conditions l'homme peut y rentrer et présenter une affection à laquelle les médecins ont appris, ces dernières années, à penser. Nous en étudierons les symptômes dans ses cas typique et atypique. Nous verrons quels sont la valeur et la nature des examens de laboratoire qui aident au diagnostic et permettent souvent de la différencier d'autres affections parasitaires ou non. Nous passerons ensuite en revue les principaux moyens qui existent pour préserver l'homme et l'animal. Enfin, nous parlerons de la thérapeutique.

— *Dans la deuxième partie*, nous exposerons nos cinquante observations.

— *Dans la troisième partie*, nous commenterons ces observations et tenterons d'en dégager les principaux enseignements.

PREMIERE PARTIE

LE PARASITE

Son cycle - Les lésions qu'il provoque

La *Grande Douve*, ou *Fasciola Hepatica*, (Linné, 1788), est un ver trématode long de 2 à 3 cm, aplati, foliacé, blanc au centre, noir sur les bords. Le corps est large en avant, où il se termine brusquement en un cône céphalique portant une ventouse. Il possède également une ventouse ventrale un peu plus grande.

L'appareil digestif comporte un pharynx et deux tubes intestinaux ayant chacun de nombreuses ramifications.

Ces vers sont bruns, ovoïdes, longs de 140 µ et larges de 80 µ. Ils sont operculés.

Les réservoirs à virus sont le mouton et le bœuf dans nos régions. On l'a observé plus rarement chez la chèvre, le cheval, l'âne, le porc, le lapin, le lièvre. Pratiquement, le plus souvent c'est le mouton qu'on retrouve à l'origine des cas de contamination, bien moins fréquemment le bœuf.

Les douves se logent dans le foie et les voies biliaires du mouton et, là, elles pondent des œufs qui, éliminés par la bile, sont évacués dans les selles.

Les œufs, tombés et évacués dans l'eau de rigoles des prés, des ruisseaux, donnent naissances après deux à trois semaines à un embryon cilié, le *Miracidium*. Celui-ci se fixe rapidement dans un hôte intermédiaire, un molusque pulmoné du genre *Limnæa*. Les Limnées, mollusques d'eau douce, comprennent de nombreuses espèces dont 21 permettent l'évolution du ver. En France, quatre de celles-ci seulement existent : *Limnæa truncatula*, *Limnæa stagnalis*, L. Palustris et L. Pérégra. C'est surtout *Limnæa truncatula*, petite espèce répandue partout, vivant dans les collections d'eau minimes, préférant la vase à l'eau courante, qui est l'hôte habituel du *Miracidium*.

Le Miracidum se loge dans la cavité respiratoire du mollusque, perd ses cils et se transforme en une masse dépourvue de tube digestif : le *Sporocyste*, qui se divise à son tour en un certain nombre de masses irrégulières munies d'une ébauche de tube digestif : les *Rédies*. Celles-ci quittent le sporocyste et gagnent le foie de la limnée. Là elles grossissent et donnent l'été des *Rédies* filles ou l'hiver des *Cercaires*. Cette évolution dure selon la saison 5 à 14 semaines.

Les cercaires sont caractérisés par un intestin bifurqué et surtout par leur queue, extrêmement mobile. Ils rappellent par leur forme et leurs mouvements les têtards de grenouille.

Ces cercaires qui ont une vie autonome très courte, nagent grâce à leur queue, quelques heures, jusqu'à ce qu'ils entrent en contact avec un support sur lequel ils s'enkystent après avoir perdu leur queue. Ils s'enkystent donc rapidement sur une plante aquatique ou sur de l'herbe submergée. On sait également, et diverses observations cliniques en apportent des preuves irréfutables, qu'ils peuvent s'enkyster dans l'eau. Cette cercaire enkystée s'appelle *Métacercaire* et c'est elle seule qui constitue la forme infestante. La paroi kystique, relativement très épaisse, la protège efficacement contre les agents extérieurs, en particulier le froid et la dessication. Elle peut résister 14 jours à la dessication dans le foin, onze mois à la glacière en milieu humide, quatre-vingts jours dans l'eau à 22°-31° C.

Le végétal qui sert de support peut être quelconque. Le mouton et le bœuf s'infestent en mangeant des plantes aquatiques, c'est d'autant plus facile que les cercaires se fixent volontiers sur les herbes près de la surface de l'eau. Pour l'homme, c'est par le cresson, le seul végétal aquatique faisant partie de l'alimentation, et généralement consommé cru, tel quel ou assaisonné d'une vinaigrette bien incapable de tuer les kystes, que se fait la contamination.

Cependant, d'après LAVIER, la loi du nombre joue et il faut absorber un certain nombre de métacercaires pour être contaminé.

D'après le même auteur, le cresson de culture provenant de l'Ile-de-France et de l'Artois (qui est vendu à Paris) est inoffensif, n'étant pas cultivé au voisinage des pâturages à moutons, en vertu d'une règlementation. Les limnées sont très répandues dans les régions tempérées où, d'après L. BERTIN, « leur abondance est telle parfois que les paysans les utilisent comme fumier ou pour nourrir les volailles. Les canards en sont très friands et ont tôt fait de les faire disparaître des mares où ils barbottent. On a recueilli des limnées jusque dans les eaux sulfureuses des stations thermales pyrénéennes... Leur faculté adaptative est surprenante ». Elles séjournent plutôt dans les eaux stagnantes, les fossés, les mares...

Les cressonnières naturelles situées au milieu des pâturages à mouton seront naturellement les plus exposées. Toutefois, une cressonnière peut être contaminée à distance si elle est alimentée par un ruisseau traversant des prairies infestées. Les œufs vivent, en effet, deux à trois semaines et peuvent être transportés à une certaine distance avant de libérer leur *miracidium* qui, lui, doit au contraire trouver rapidement un hôte intermédiaire pour subsister.

Toutes ces conditions sont donc réunies dans la Corrèze, seule région qui nous intéresse dans cet exposé, pour que l'homme soit atteint : moutons douvés, limnées, cressonnières naturelles qu'il est habituel de rencontrer au voisinage, voire au milieu des pâturages.

Si dans l'immense majorité des cas le cresson est responsable de l'infestation humaine, nous avons des observations qui montrent qu'elle peut parfois se faire par la consommation de pissenlit ou même par la seule absorption d'eau. Nous avons en particulier une observation qui démontre de façon irréfutable qu'un de nos malades s'est contaminé en buvant de l'eau dans une rigole parcourant un pré servant de pâturage à des moutons (*Observation VIII*).

Le cresson étant absorbé par l'homme, la métacercaire fixée sur les feuilles est attaquée par les sucs digestifs qui dissolvent sa paroi, l'embryon de Douve, libéré, se fixe alors dans la paroi du tube digestif. Il ne gagne pas le foie par la veine porte, mais par voie transpéritonéale pour la plupart des auteurs. Certains, par contre, pensent que la migration par voie portale est la plus fréquente.

Cependant, la première théorie explique mieux la migration des douves dans le foie : elles perforent sans doute la capsule de Glisson et leur migration se fait de la périphérie vers les canaux biliaires. Elles mettent 2 mois environ avant d'atteindre le terme de leur migration ; elles terminent leur maturation en même temps. De toute façon, le petit distome gagne la lumière des voies biliaires.

D'après STRONG (1944), l'ingestion de foie cru de moutons ou de chèvres, infesté et contenant des formes très jeunes, pourrait réaliser une contamination, probablement par migration cholédocienne des jeunes douves ingérées vers le foie du nouvel hôte. Si cette éventualité est réalisable, elle ne peut être que tout à fait exceptionnelle. En tout cas, tous les autres auteurs sont d'accord pour déclarer que l'ingestion de foie d'animal douvé ne peut pas infester l'homme, car le cycle normal, indispensable avec ses hôtes intermédiaires, est rompu et que seule la métacercaire est infestante.

De ces différents stades de cheminement des vers, à travers le parenchyme hépatique, jusqu'à leur gîte définitif dans les canaux biliaires, dépendent les différents modes d'expression clinique de la distomatose. On conçoit facilement que, pour peu qu'il y ait un certain nombre de vers, le traumatisme réalisé par leur cheminement transpéritonéal, puis transhépatique, et qui peut durer plusieurs semaines, sera marqué par une expression clinique particulièrement intense où la douleur sera mêlée soit à un état toxi-infectieux (D'ALLAINES, LAVIER, GANDRILLE, 1942), soit à un syndrome pseudo-typhique (ROUBIER, MORÉNAS, LAVABRE, 1937), signant ainsi le début de la maladie.

Installée dans les voies biliares, les douves deviennent adultes, manifestent leur présence en pondant des œufs que l'on retrouvera (3 à 4 mois après l'infestation) soit dans les selles du malade, soit le liquide recueilli par le tubage duodénal.

Ces douves constituent alors un facteur d'inflamation chronique pour la muqueuse biliaire qui va subir une transformation et elles seront aussi un obstacle pour l'écoulement de la bile. La stase ainsi produite favorisera les infections secondaires, la distomatose constitue en outre un facteur de lithiase.

Comme la grande douve peut persister longtemps, au moins 13 ans d'après LAVIER, on aura donc après l'expression aiguë du début, une phase chronique, simulant singulièrement la lithiase et dont le long temps de déroulement, parfois presque latent, sera entrecoupé d'épisodes sub-aigus, aigus, ou même suraigus.

Les lésions provoquées par *Fasciola Hepatica* dans la phase d'invasion sont connues par l'examen des foies de mouton et par quelques observations chez l'homme au cours de laparotomies exploratrices ou même par des laparoscopies. Nous en avons d'ailleurs deux exemples dans nos observations. Chez le mouton mort rapidement à la phase de début, la capsule est recouverte de plaques blanchâtres et de foyers hémorragiques.

Smital découvrit chez l'homme un foie parsemé de petits nodules blanchâtres ou gris, jaunâtres, ayant l'aspect d'abcès biliaires. L'un de ces nodules prélevés a montré une masse de dégénérescence hyaline contenant des leucocytes, des cellules épithéliales et des cristaux de Charcot-Leyden. Autour, il y a infiltration de cellules rondes plasmocytes, polynucléaires, d'osmophiles et cellules géantes.

Chez les moutons qui survivent, les lésions laissent des cicatrices fibreuses.

Une ponction biopsie du foie, faite par R. Claisse et L. Hartmann chez une malade atteinte de distomatose hépatique évoluant depuis deux mois, mais avec présence d'œufs de douves au tubage duodénal, donc à la limite entre les deux phases de la maladie, montre :

— Des zones de nécrose (magma nécrotique et nombreux polynucléaires). « Preuve indirecte du passage des larves ».

— Présence d'amas leucocytaires éosinophiles, cristaux de Charcot-Leyden, suggérant aux auteurs l'idée d'une « réaction tissulaire allergique commune substratum physio-pathologique à une hépatomégalie d'apparition brutale » survenant chez leur malade les jours précédant la ponction biopsie.

En 1942, D'Allaines, Lavier et Gandrille ont publié également une observation d'un malade opéré pour une cholescystite lithiasique et qui en fait était une distomatose. Au cours de l'intervention ils ont pu constater « de nombreux petits nodules blanchâtres disséminés à la surface du foie ».

Dans le même ordre d'idées, nous rapportons l'observation laparoscopique faite sur un malade en décembre 1946 par le Docteur Morin, de Brive, constatant : « Les deux lobes du foie apparaissent nettement différents : le lobe droit, légèrement brun-gris, a 2 ou 3 points blancs et une petite protubérance conique de 5 mm de diamètre sur autant à peu près de hauteur, de consistance gélatineuse. Le bord, à hauteur de la vésicule, apparaît un peu blanchâtre et se confond insensiblement avec celle-ci qui apparaît de volume normal, mais tendue. L'épiploon recouvre le bord antérieur de la vésicule, il semble exister une hypersécrétion à ce niveau en s'y introduisant. Le lobe gauche apparaît très rouge. L'examen histologique après ponction biopsie montre l'existence de tissu nécrosé constitué de cellules indifférenciées à noyaux pycnotiques qui paraissent indépendantes les unes des autres ».

Se rapprochant également de ces constatations, nous pouvons encore rapporter l'observation faite en cours d'intervention par le Docteur Missonnier, chirurgien à Brive, sur une malade opérée en 1958 pour un syndrome ictérique. Il retira non seulement une douve vivante obstruant l'Oddi, mais il constata également la présence sur le foie de la malade de petites taches blanchâtres disséminées sur l'ensemble de la surface hépatique (*Observation XXVII*).

D'une façon générale on peut dire que la distomatose hépatique à Fasciola Hepatica est connue autant en pathologie vétérinaire qu'en pathologie humaine comme une infestation diffuse du parenchyme hépatique. Mais Varay, Mallarmé, Berthelot ont publié une curieuse observation ayant trait à une forme localisée, collectée au niveau du lobe gauche du foie. Le diagnostic de cette forme localisée hépatique, tout à fait exceptionnelle, avait pu être porté grâce à la splénoportographie qui montrait « une déformation correspondant sans doute à un refoulement et à un étirement des vaisseaux

gauches de la circulation portale, ce qui a plus de valeur qu'un simple défaut de vascularisation dont on sait, depuis les travaux de LÉGER, qu'ils n'ont guère de valeur à ce niveau. Confirmation remarquable est apportée par le tracé scintillographique qui montre la non-pénétration de l'or au sein du lobe gauche. « Bien entendu, il s'agissait bien d'une distomatose, à l'exclusion de toute autre parasitose puisque, outre l'éosinophilie, des œufs de grande douve avaient été retrouvés au tubage duodénal.

Certes, des formes localisées, bien que rares, avaient déjà été publiées : elles avaient trait soit à des localisations sous-cutanées, soit à une collection suppurée du tissu cellulaire sous-hépatique, comme dans l'observation de BRODIN, FOURESTIER et FERRAND. Nous ne parlons pas des localisations erratiques sous-cutanées, cérébrales, oculaires, pulmonaires, ganglionnaires, vasculaires (veine tibiale antérieure), qui ne nous intéressent pas ici.

Mais nulle part n'a été publiée une observation montrant avec autant de netteté une telle localisation, plus exactement un maximum aussi net de lésions au niveau du lobe gauche du foie. Au sujet de cette observation de forme localisée hépatique, dont l'authenticité est certaine, une question se pose : une telle forme localisée, l'est-elle définitivement ou tend-elle à se généraliser secondairement à tout le parenchyme hépatique ? Il est difficile de répondre, car le traitement a enrayé la marche de l'infestation parasitaire.

Quant aux lésions du deuxième stade de l'affection, elles siègent sur les voies biliaires et sont identiques chez l'homme et chez l'animal : infiltration inflammatoire à cellules éosinophiles des canaux biliaires, hyperplasie œdémateuse de la muqueuse, tissu conjonctif également hyperplasique. Ces lésions, dues à la présence du parasite dans les voies biliaires, persistent autant que lui. Nous en rapportons plusieurs exemples dans nos observations. Ainsi le cas d'un homme âgé de 55 ans chez qui, au cours d'une intervention de gastrectomie, le chirurgien découvre des calcifications strictement localisées au niveau du bord antérieur du foie. Une biopsie de cette curieuse lésion est pratiquée et l'examen histologique, fait par le Professeur DELARUE, montre que « le fragment de foie apparaît centré par un foyer de nécrose ». Cette nécrose est enkystée dans une fibreuse sans discontinuité. Un autre foyer est visible à son contact. Dans cette nécrose on identifie sans peine des parasites reconnaissables grâce à la présence d'une cuticule parfaitement visible. La forme ovoïde de ces parasites, leur disposition, leur siège, permettent de reconnaître des œufs et sans nul doute des douves ; c'est l'expression d'une distomatose ancienne. (*Observation XXXI*).

Signalons également l'éventualité envisagée par certains auteurs, par analogie avec la bilharziose, de l'évolution vers une cirrhose d'abord hypertrophique, puis atrophique.

La contamination humaine par *Fasciola Hepatica* est donc une maladie provoquée la plupart du temps par la consommation du cresson sauvage contaminé par des moutons ou des bovins douvés. C'est une maladie assez fréquente en Corrèze où il existe dans les milieux ruraux de nombreuses cressonnières « privées » dans les ruisseaux ou les rigoles coulant dans les prés servant de pâturages. Et quant un cas est décelé, il est en général très aisé de situer le lieu de la contamination. La population semble mal informée des dangers que représente la consommation de ce cresson.

Cette maladie provoque chez l'homme des syndromes toxi-infectieux d'une part, allergiques d'autre part, voire mécaniques, qui répondent aux différents tableaux cliniques que nous évoquons ultérieurement.

EPIDEMIOLOGIE

Le mouton et le bœuf s'infestent très facilement en mangeant les herbes à la surface de l'eau dans les prairies humides, herbes sur lesquelles se fixent volontiers les cercaires. Ils peuvent aussi s'infecter en s'abreuvant de l'eau des rigoles ou des sources véhiculant des cercaires enkystées. Les limnées contenant des formes infestantes peuvent, elles aussi, être facilement ingérées par le mouton, surtout le matin, lorsque les gouttelettes de rosée les attirent vers l'extrémité des herbes. C'est peut-être la raison pour laquelle les bergers corréziens ne mènent pas paître leur troupeau avant que la rosée soit « levée ».

Les moutons s'infestent au début de l'automne et pendant les mois qui suivent (octobre et novembre) il n'apparaît aucun symptôme morbide ; bien au contraire, les animaux s'engraissent même plus aisément.

Par la suite, de décembre à février, l'animal maigrit, se désaltère très souvent et le berger constate l'apparition de plusieurs symptômes pathologiques : ballonnement abdominal, aspect boursoufflé et pâleur des conjonctives, paupières œdematiées, fièvre. Tout ceci correspond à la deuxième période d'évolution, dite période d'amaigrissement, de la distomatose ovine.

A partir de février commence une troisième période caractérisée par un syndrome d'anémie pernicieuse appelée « cachexie aqueuse » et dont le diagnostic se fait par la recherche des œufs dans les matières fécales ou plus fréquemment à l'autopsie quand les douves ne sont pas encore parvenues à l'état adulte, mais ont produit des lésions de périhépatite et d'hépatie intense ainsi qu'une ascite connue sous le nom « d'eaux rousses » par les bergers. Alors la laine de l'animal tombe et apparaît un signe caractéristique, l'œdème sous-glossien.

Si l'animal n'est pas soigné, l'affection ne dure pas plus de six mois et la mort survient sans souffrance ni convulsion.

L'homme n'entre dans le cycle évolutif du parasite que tout à fait accidentellement et à la place du mouton ou du bœuf. La distomatose humaine est en effet rarement observée et la transmission à l'homme se fait suivant un procédé spécial.

En pratique, la seule plante aquatique consommée crue par l'homme est le cresson que l'on peut considérer comme le principal vecteur de cette parasitose. Ceci n'est d'ailleurs vrai que pour le cresson sauvage cueilli dans les régions où s'élèvent moutons et vaches douvés, c'est-à-dire qu'il n'existe aucun risque de contracter la distomatose pour les consommateurs de cresson de culture mis en vente sur les marchés. Les légumes sont également à l'abri des souillures par excréments frais d'animaux. Ceci expliquerait la rareté de la distomatose humaine. De plus, pour certains

auteurs, l'être humain n'offrirait pas au parasite de bonnes conditions pour l'éclosion de la larve et son évolution ultérieure. On rencontre des cas isolés de distomatose alors que, selon toute vraisemblance, plusieurs personnes ont participé au repas infestant et plusieurs familles se sont servies de la même cressonnière. L'entourage du malade a, tout comme celui-ci, avalé des cercaires de douves, mais celles-ci n'ont pas évolué par la suite ou ont simplement transité à travers le tube digestif sans s'y fixer.

D'après LAVIER la loi du nombre jouerait et il faudrait absorber un certain nombre de cercaires pour être contaminé.

D'autre part, selon le Professeur BRUMPT, certains adultes présentent une infestation chronique, latente, en rapport avec leur contamination ancienne par une seule douve, mais qu'ils toléraient très bien et surtout qui les met à l'abri d'une nouvelle infestation par les métacercaires : ils sont en quelque sorte immunisés.

Les conditions d'infestation ne se rencontreront donc pratiquement que dans certaines régions où coexistent l'élevage du mouton et la récolte du cresson sauvage. Mais il faudra en plus que l'individu, ayant ingéré un nombre suffisamment élevé de cercaires, présente au niveau de son tube digestif les conditions favorables au développement de la larve : on peut se demander jusqu'à quel point l'acidité du suc gastrique saturé par les nourritures souvent très alcalines des populations rurales peut conserver intact son pouvoir antiseptique si précieux.

Sur le plateau corrézien, il semble que les meilleures conditions de transmission de l'affection à l'homme se trouvent réunies.

L'élevage est une des principales ressources de la région et la proportion d'animaux douvés est très importante, obligeant les propriétaires à faire traiter préventivement leurs animaux.

Voici d'ailleurs des chiffres et des statistiques qui nous ont été communiqués par le Docteur MATHAT, Directeur des Services vétérinaires de la Corrèze. Ces chiffres portent sur l'année 1961 et le premier trimestre 1962. Ils montrent le nombre très important de petites exploitations où l'on élève moutons et bovins. Ce morcellement des exploitants et éleveurs de bestiaux, qui s'étend à tout le département, est déjà un facteur important de dissémination de la maladie. D'autre part, ils montrent que la proportion des animaux douvés est considérable, surtout pour les ovins.

Il y a en Corrèze 19.227 exploitations élevant des bestiaux.

Il y a 171.199 bovins de plus de 6 mois et 190.000 ovins.

La répartition par région donne les chiffres suivants :

1° Dans la Haute-Corrèze (Plateau de Millevaches, région d'Ussel), il y a :

3.296 exploitations,
34.000 bovins dont 20 % sont douvés,
60.000 ovins dont 60 % sont douvés.

2° Dans la Moyenne-Corrèze (Plateau Corrézien) région de Tulle, il y a :

8.642 exploitations,
74.292 bovins dont 20 % sont douvés,
100.000 ovins dont 70 % sont infestés.

3° Dans le Bas-Pays (région de Brive et région Ouest), il y a :

7.289 exploitations,
62.505 bovins dont 20 % sont douvés,
30.000 ovins dont 10 % sont douvés.

Nous avons également une statistique portant sur toutes les communes où on a trouvé des troupeaux infestés.

Ces chiffres nous montrent 2 choses :

1° l'extrême diffusion de la maladie,

2° la prédominance très nette de l'infestation par la petite douve actuellement.

NOMBRE D'EXPLOITATIONS OU DES CAS DE DOUVE ONT ETE DECELES

ARRONDISSEMENT DE BRIVE	**Petite Douve**		**Grande Douve**	
Canton d'AYEN :	Ovins	Bovins	Ovins	Bovins
Ayen		3		1
Louignac	1			
Objat	2			
Perpezac-le-Blanc	1	1		
Saint-Aulaire	1			
Saint-Cyprien		1		
Saint-Robert	1			
Segonzac	6	1	3	
Vars	1			
Canton de BEAULIEU :				
Brivezac	2			
Canton de BEYNAT :				
Aubazine		1		
Canton de BRIVE :				
Varetz	1			
Canton de DONZENAC :				
Allassac		1		
Sadroc	1			
Sainte-Féréole		1		
Saint-Viance		1		
Canton de JUILLAC :				
Chabrignac		1		
Juillac				1
Rosiers-de-Juillac	1			
Saint-Bonnet-la-Rivière	1			
Saint-Cyr-la-Roche	2			
Saint-Solve		2		
Voutezac		1		

	Petite Douve		Grande Douve	
	Ovins	Bovins	Ovins	Bovins
Canton de LARCHE :				
Larche		1		
Canton de LUBERSAC :				
Arnac-Pompadour	1	1		
Benayes		2		
Beyssenac		1		
Lubersac	4	2	1	
Saint-Martin-Sepert	1	2		
Canton de MEYSSAC :				
Branceilles	1		1	
Curemonte	1			
Saint-Bazile		1		
ARRONDISSEMENT DE TULLE				
Canton d'ARGENTAT :				
Albussac	1	2		
Canton d'EGLETONS :				
Moustier-Ventadour	1			
Saint-Yrieix-le-Déjalat	1			
Canton de LAPLEAU :				
Saint-Pantaléon		1		
Canton de LAROCHE-CANILLAC :				
Saint-Pardoux-la-Croizille	2			
Canton de MERCŒUR :				
Goulles		2		
Reygades		1		
Canton de SAINT-PRIVAT :				
Hautefage	1			
Saint-Julien-aux-Bois		1		
Canton de SEILHAC :				
Beaumont	1			
Chamboulive		1		
Chanteix	1	2		
Lagraulière		1		
Pierrefitte		2		
Saint-Clément	1	1		
Saint-Jal		1		
Canton de TREIGNAC :				
Chamberet	2	6		
Saint-Hilaire-les-Courbes	1	1		
Soudaine-Lavinadière	3			
Veix	1			
Canton de TULLE :				
Saint-Germain-les-Vergnes		1		
Saint-Hilaire-Peyroux		1		
Saint-Mexant	1			
Tulle	1	1		
Lagarde-Enval	1	1		
Saint-Bonnet-Avalouze	1			
Sainte-Fortunade	1			

	Petite Douve		Grande Douve	
	Ovins	Bovins	Ovins	Bovins
Canton d'UZERCHE :				
Espartignac		1		
Eyburie	1			
Meilhards		2		
Salon-la-Tour	1			
Uzerche		1		
ARRONDISSEMENT D'USSEL				
Canton de BORT :				
Bort		5		
Saint-Julien-près-Bort	1			
Sarroux		1		
Canton de MEYMAC :				
Ambrugeat	1			
Combressol	1			
Meymac	4			
Canton de BUGEAT :				
Tarnac	2			
Canton de NEUVIC :				
Liginiac		3		1
Neuvic		5		
Palisse		1		
Sérandon		1		
Canton de SORNAC :				
Chavanac	1			
Peyrelevade	1			
Saint-Germain-Lavolps	1			
Canton d'USSEL :				
Saint-Fréjoux	1			

Des examens parasitaires d'excréments ont été effectués au Laboratoire vétérinaire départemental, au cours de l'année 1961 et du premier trimestre 1962, pour certains élevages dans lesquels n'ont été dépistées ni grande douve, ni petite douve :

ARRONDISSEMENT DE BRIVE	Ovins	Bovins
Canton d'Ayen	9	16
» Beaulieu	2	1
» Beynat	1	
» Donzenac	3	2
» Juillac	5	7
» Lubersac	6	11
» Meyssac	1	
» Vigeois	2	1
ARRONDISSEMENT DE TULLE		
Canton d'Argentat	1	3
» Egletons	2	
» Lapleau	1	2
» Mercœur		1
» Saint-Privat		3
» Seilhac	2	2

»	Treignac	6	5
»	Tulle	4	8
»	Uzerche	4	6
ARRONDISSEMENT D'USSEL			
Canton de	Bort	2	1
»	Meymac	7	
»	Bugeat	4	
»	Neuvic	3	7
»	Sornac	6	

Les pâturages marécageux, parcourus de rigoles, de fossés et d'une multitude de petits ruisseaux qui disparaissent par temps de sècheresse, se prêtent à la propagation à distance des formes infestantes du parasite, même en des endroits où les moutons ne vont pas. Les pâturages sont très fréquents en Corrèze. Ainsi les cercaires enkystées peuvent se trouver sur des végétaux divers (salades, pissenlits) qui, comme le cresson, sont consommés crus et aussi dans l'eau de boisson qui provient quelquefois d'un puits peu profond alimenté par des rigoles.

Pour toutes les raisons, il n'est pas surprenant qu'en Corrèze l'homme se trouve entrer assez souvent dans le cycle évolutif de la douve. Mais il ne faut pas oublier que cette fréquence de la distomatose hépatique humaine n'est que relative, l'affection humaine étant une rareté à côté du très grand nombre de cas de distomatose ovine et bovine.

Ce n'est que dans certaines circonstances seulement, en relation avec des grosses variations tant individuelles que familiales des habitudes alimentaires de la population, que pourrait se créer un terrain réceptif à l'affection.

La distomatose se présente donc sous la forme de petites épidémies toujours localisées et en connexion avec des épizooties et des endozooties de même nature qui sévissent sur les bestiaux ou sur les troupeaux. De plus, comme l'a souligné fort justement le Docteur DÉPAILLAT, on ne peut pas dire qu'il existe actuellement en Corrèze une recrudescence de la maladie. Nous sommes bien loin de l'épidémie de 500 cas rapportée dans la presse mondiale par COUDERT et TRIOZON pour la région lyonnaise. C'est une affection qui y est sans doute fort ancienne, qui n'y est pas tellement rare sans pour cela avoir un caractère excessif actuellement. La banalité de l'affection, peu inquiétante en général, avec son évolution souvent spontanément régressive — sauf, bien sûr, si elle émaillée de complications biliaires infectieuses ou allergiques — est la cause principale de sa méconnaissance, et la généralisation de plus en plus grande de la formule sanguine, au sein de ces populations rurales, est sûrement le facteur principal de cette apparente recrudescence.

ETUDE CLINIQUE

La distomatose hépatique de l'homme évolue en trois phases bien distinctes :

1° Une incubation de 15 jours en moyenne, silencieuse.

2° *Une phase aiguë, d'invasion hépatique*, à début progressif, pouvant revêtir des formes cliniques très diverses. Cette phase dure environ deux à trois mois.

3° *Une phase chronique de parasitisme biliaire* où la maladie non traitée se traduit par des troubles hépato-vésiculaires et cholédociens et la présence d'œufs de douves dans les selles.

A) La phase d'invasion hépatique

Quelques jours après le repas infestant (15 jours selon LAVIER, 8 jours selon une observation de BROUET) la maladie s'installe progressivement en général. Les symptômes s'ajoutent les uns aux autres à quelques jours d'intervalles ; les thérapeutiques les plus diverses sont essayées sans résultat et ce n'est en général qu'au bout d'un ou deux mois que le tableau clinique fait évoquer la distomatose, ou bien surtout c'est une formule sanguine pratiquée systématiquement devant ce tableau bâtard qui, montrant une éosonophilie sanguine considérable, fait évoquer le diagnostic.

Ces différents symptômes qui traduisent la migration des jeunes douves vers les voies biliaires, sont surtout d'ordre toxique, inflammatoire, allergique, expliquant les réactions de type général (fièvre, éruptions, éosonophilie) et de type local (essentiellement les douleurs).

On observe donc :

— une lourdeur au creux épigastrique, quelquefois des douleurs intermittentes non rythmées par les repas s'accompagnant d'une asténie importante progressivement croissante, de troubles du transit intestinal (constipation ou diarrhée) et de météorisme abdominal. Peu à peu ces troubles s'accentuent, le malade accuse des douleurs spontanées de la région hépatique qui irradient parfois vers l'épaule droite. En même temps que ces symtômes fonctionnels augmentent en intensité, s'installe un état subfébrile. Cette fièvre a pu précéder les premiers troubles, mais le plus souvent elle les accompagne. La température atteint habituellement 38°, 38°5 ; elle est rarement plus élevée. Elle est accompagnée de sueurs abondantes, surtout nocturnes, de douleurs polyarticulaires, des myalgies (de la nuque en particulier). L'anorexie est absolu, l'amaigrissement est souvent notable.

On voit parfois apparaître, à ce stade, des crises d'urticaire et du prurit. Ces éruptions urticariennes, quand elles vont de pair avec une asthénie, signe précoce et presque toujours constant, sont un excellent élément qui attire souvent l'attention et permet de soulever l'hypothèse d'une distomatose pour peu que le malade présente une fièvre inexpliquée, des troubles digestifs vagues et se trouve dans une région endémique. Tout au moins justifie-t-elle la demande systématique d'un hémogramme.

A cette période l'examen clinique montre peu de chose.

Le malade est pâle, amaigri, asthénique, fébrile, parfois légèrement subictérique ; le pouls est accéléré, souvent dissocié d'avec la température. Son foie est augmenté de volume et douloureux. La rate est en règle générale normale ; très rarement elle est un peu hypertrophiée ; une adénopathie cervicale est parfois perçue. Dans certains cas on a observé, selon LAVIER, une ascite discrète, voire un épanchement pleural réactionnel de la base droite, ou bien, à la radioscopie, une simple élévation de l'hémi-diaphragme droit ; des clichés thoraciques systématiques ont montré parfois des syndromes de LŒFFLEI.

L'examen clinique est donc relativement pauvre ; c'est dire la valeur considérable que va représenter l'hémogramme en montrant une hyperleucocytose avec éosinophilie. Cette constatation entraîne la recherche de parasites, en particulier un examen de selles. Il faut insister déjà sur le fait que celui-ci demeurera négatif à ce stade de la maladie : on ne trouve pas d'œufs de douves, puisque celles-ci ne sont pas encore adultes.

D'ailleurs nous reviendrons en détail sur les différents examens complémentaires au cours d'un chapitre ultérieur qui leur sera exclusivement consacré.

L'intensité et la richesse de la symptomatologie à ce stade dépendent, selon LAVIER, du nombre de parasites ingérés. Ainsi avec une infestation forte, on peut avoir des états extrêmement alarmants à allure de septicémie, d'abcès sous-phréniques ou des états pseudo-typhiques. A l'opposé, il peut y avoir des infestations légères se traduisant par un tableau banal et épisodique d'embarras gastrique fébrile.

La durée de cette phase d'invasion dépend aussi de l'intensité de l'infestation. Si l'état fébrile est court quand celle-ci est faible, il peut par contre persister pendant 3 à 4 mois dans les sévères. Après quoi les oscillations thermiques s'amortissent progressivement : l'état général s'améliore, les douleurs s'atténuent, et même peuvent disparaître, le malade reprend du poids, mais lentement. Il accuse toujours une asthénie considérable qui constitue son principal souci. L'hémogramme montre encore à ce moment une hyperleucocytose, mais l'éosinophilie aussi va en décroissant. Le malade entre ainsi insensiblement dans la phase suivante de la maladie, dite « phase de parasitisme biliaire ».

B) **Phase de « parasitisme biliaire »**

Si le diagnostic n'a pas été fait précocement et le traitement institué à temps, les douves devenues adultes, occupant les canalicules et les canaux biliaires, vont, bien sûr, continuer à provoquer des troubles d'origine toxique et allergique, mais surtout vont souvent être responsables d'accidents mécaniques dus à leur seule présence qui constitue fréquemment un obstacle au flux biliaire.

A ce stade, les phénomènes généraux sont en général estompés, mais l'asthénie est toujours très importante. C'est elle qui constitue la principale plainte du malade, traduisant l'action toxique des parasites.

Des migraines, des poussées d'urticaire, parfois même des œdèmes de Quincke, traduisent la sensibilisation aux substances toxiques parasitaires ; en même temps que quelques troubles digestifs : anorexie, sensation de lourdeur épigastrique, troubles du transit intestinal qui attirent l'attention vers l'abdomen.

Dans d'autres cas, les manifestations cliniques revêtent un aspect plus caractéristique et sont liées à la migration des douves dans les voies biliaires ; ces parasites peuvent être responsables de symptômes cliniques évoquant une colique hépatique, une obstruction mécanique du cholédoque donnant un ictère par rétention, voire même en de surinfection microbienne toujours possible, un tableau d'angiocholite aiguë. Plusieurs cas d'obstruction cholédociennes par douves ont déjà été rapportées. Nous en avons nous-même recueilli deux observations qui nous paraissent tout à fait significatives. Plus rares sont les formes revêtant le tableau d'une grande angiocholite avec température oscillante, altération grave de l'état général, douleurs de la région hépatique, malades chez lesquels l'examen met en évidence l'existence d'une hépatomégalie notable et surtout douloureuse.

Bien plus souvent cette phase biliaire de la distomatose ne s'extériorise que par des troubles fonctionnels digestifs plus ou moins frustes et par une aggravation progressive de l'état général qui attireront l'attention, tôt ou tard, vers la région hépatique, d'autant plus tard que l'hépatomégalie sera discrète ou absente dans nombre de cas. A l'examen de ces malades, le foie est en effet souvent normal ; parfois cependant il est encore augmenté de volume et sensible.

Si certains malades, à cette période, sont en fait des pseudo-lithiasiques et si chez eux, bien des fois, le diagnostic étiologique réel n'a été fait qu'à l'intervention chirurgicale, il faut signaler qu'il existe parfois une latence très grande et l'infestation ne sera révélée que fortuitement à l'occasion d'un examen hématologique ou coprologique fait pour toute autre cause. Nous rapportons en particulier le cas d'enfants ne présentant absolument aucun trouble fonctionnel et chez qui un examen hématologique révèle une éosinophilie à 70 %, examen demandé en raison de l'infestation connue de leurs parents.

Enfin, à la longue, si le malade résiste à ces complications, il peut arriver à se débarrasser spontanément de ses douves. Mais si l'infestation a été importante, il ne faut pas trop compter sur cette éventualité. Il a été découvert des distomatoses datant de 10 et même 13 ans. BURGI signale même un cas de distomatose, découverte opératoire, et dont la contamination remontait à 13 ans et demi.

FORMES CLINIQUES

Il existe une diversité extrême de formes cliniques durant la phase aiguë principalement. Il est cependant rare qu'il n'y ait pas une note hépatique plus ou moins camouflée par les autres symptômes.

Nous adoptons donc la classification de LAVIER qui conduit à distinguer les formes cliniques en tenant compte du facteur chronologique si important et des modalités cliniques.

On décrira donc : 1° *Des formes d'invasion hépatique.*

a) Des formes générales (LOEPER) mal caractérisées où dominent l'asthénie, l'anorexie, l'insomnie.

b) Des formes fébriles pures éosinophiliques.

c) Des formes hépathiques pures dont le type le plus souvent rencontré est l'hépatite fébrile éosinophilique ; on voit parfois aussi des hépatites fébries anictériques.

d) Des formes septicémiques pouvant rappeler :

— une fièvre thyphoïde avec fièvre continue en plateau et splénomégalie (GARNI, MORÉNAS) ;

— une brucellose.

e) Des formes pulmonaires, assez fréquentes et qui font errer longtemps le diagnostic ; elles sont caractérisées par :

— des signes de bronchite : toux, expectoration, râles bronchiques à l'auscultation ;

— des crises asthmatiques (décrites par BROUET et MARCHA) ;

— des pleurésies séro-fibrineuses ;

— des syndromes de Lœffer (GENEVRIER, BOURGEOIS).

f) Des formes plus atypiques et plus rares avec :

— signes d'insuffisance surrénale (MICHON) ;

– des manifestations viscérales allergiques pleurales et péricardiques (KISSEL), avec œdème des membres inférieurs.

g) Des formes absolument latentes totalement inapparentes, très importantes à connaître, dépistées par l'hémogramme systématique.

2° *Des formes de parasitismes biliaires :*

a) Forme pseudo-lithiasique (GARNI).

b) Forme angiocholitique (GARNI).

c) Forme entérocolitique (LOEPER).

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires ont une importance particulière dans la distomatose hépatique. Ils sont utiles non seulement dans les formes typiques, mais aussi dans les nombreuses formes cliniques. Ils sont enfin indispensables pour suivre l'évolution de la maladie et permettent de juger l'efficacité du traitement.

Ces examens complémentaires comportent donc :

a) l'hémogramme qui met en évidence l'éosinophilie ;
b) la recherche des œufs de douve dans les selles et le liquide de tubage duodénal ;
c) l'intradermoréaction à l'antigène distomien ;
d) la réaction de déviation du complément ;
e) les explorations fonctionnelles hépatiques ;
f) et moins couramment, le medullogramme, la ponction-biopsie du foie, la laparoscopie.

A) L'hémogramme - L'éosinophilie

L'hémogramme est l'examen capital, le premier qui met sur la voie du diagnostic. C'est un examen simple, de grande valeur qu'il ne faut pas hésiter à demander au moindre doute.

A la phase initiale il est habituel de constater un certain degré d'anémie, une hyperleucocytose due surtout à une forte éosinophilie. L'hyperleucocytose montre en général 10.000 à 15.000 leucocytes, mais il n'est pas rare de trouver 25.000 ou même 40.000 leucocytes. L'éosinophilie atteint des taux très élevés : 40, 60 et même 70 ou 80 %. La courbe de l'éosinophilie sanguine a été particulièrement étudiée par LAVIER et nous rappelons ici les conclusions de DÉQUIROT :

L'éosinophilie commence sans doute très tôt après l'infestation. Au début du troisième mois, elle est déjà très forte ; elle s'accroît ensuite plus lentement et atteint son maximum vers le troisième ou quatrième mois. Puis la descente se fait, d'abord rapide, puis lente, pour être plusieurs années presque parallèle à l'axe des temps.

Il cite :

— un taux de 10 % après 10 ans,
— un taux de 10 % après 13 ans et demi,
— un taux de 43 %, 4 mois après le repas infestant,
— un taux de 70 %, 3 mois après le repas infestant,
— un taux de 50 %, à 3 mois,
— un taux de 20 %, à un an.

Cette courbe d'éosinophilie décroît plus vite après le traitement grâce auquel en 2 ou 3 mois en général, parfois en 5 à 6 mois dans les cas les plus rebelles, l'éosinophilie devient sensiblement normale aux environs de 3 à 4 %. En tous cas, il faut exiger un taux égal ou mieux encore inférieur à 3 % pour être assuré de la guérison.

L'intensité inhabituelle de cette éosinophilie oriente d'emblée vers une parasitose intestinale et plus précisément vers la distomatose, seule parasitose

capable, tout au moins en France, de déterminer des éosinophilies d'une pareille ampleur. Lorsqu'on est en présence d'éosinophilie plus discrète (20 à 30 % par exemple), on peut parfois se demander, lorsque le contexte clinique est peu évocateur, si cette éosinophilie est d'origine parasitaire ou bien de tout autre étiologie. De nombreux auteurs rappellent le moyen commode que représente à ce propos le test de THORU à l'A.C.T.H. pour trancher. En effet, il est communément admis à l'A.C.T.H. contrairement aux éosinophilies non parasitaires. En réalité, il n'en est pas toujours ainsi. DESCHIENS et POVIRER, en 1955, à la lumière des travaux relatifs au test de THORN, montrent que les hyperéosinophilies à des taux supérieurs à 30 % ne sont irréductibles par l'A.C.T.H. que dans 75 % des cas. Si le taux des éosinophilies est inférieur à 20 %, DESCHIENS et LITALIEN ont montré que l'hyperéosinophilie était réductible à l'A.C.T.H. dans 50 % des cas environ. Nous conviendrons donc de dire que le test de THORN à l'A.C.T.H. ne peut que tendre à les distinguer.

Un autre point mérite d'être précisé concernant l'éosinophilie à la phase initiale de la maladie. Des observations publiées par GIRARD, CHABANON et BEL, à Lyon, ainsi que par HILLEMAND et VARAY, à Paris, ont montré que même en pleine phase scepticémique l'éosinophilie du sang périphérique peut manquer et ne se retrouve que dans la moelle osseuse, le myelogramme étant alors un appoint précieux pour orienter le diagnostic. Nous savons également par les rares cas de ponction biopsie du foie qu'il existe un afflux d'éosinophilie dans les sinusoïdes et les espaces portes. A ce propos, VARAY, MALLARMÉ et BERTHELOT ont rapporté une observation de distomatose hépatique, diagnostic qu'ils étaient amenés à envisager à la lecture d'une ponction simple du foie montrant une éosinophilie considérable alors que celle du sang périphérique était très modeste. Celle-ci n'atteint ses chiffres habituels qu'un peu plus tard. L'observation se situant donc, semble-t-il, à l'intersection des deux phases, celle initiale d'infestation diffuse du parenchyme et celle secondaire de parasitisme adulte au sein des voies biliaires.

A la phase secondaire, l'hémogramme donnera selon les cas des résultats différents : tantôt, en cas d'infection surajoutée, une leucocytose avec polynucléose neutrophile égarera encore le diagnostic dans le sens d'une angiocholite ; dans d'autres cas, les plus fréquents, la leucocytose est modérée, voire même normale, mais, par contre, l'éosinophilie, bien que moins importante qu'à la phase du début, persiste à un taux oscillant entre 10 et 25 % comme nous l'avons précédemment exposé. Cette constatation a une importance diagnostique très grande, car elle doit entraîner, même en l'absence d'hépatomégalie, vers la recherche d'une distomatose, c'est dire la valeur des autres examens complémentaires et en tout premier lieu la recherche des œufs de douve.

B) La recherche des œufs de douve

La découverte d'œufs de douve signe le diagnostic de distomatose hépatique. Malheureusement, elle est tardive et traduit déjà le passage à la phase de parasitisme biliaire ; c'est dire que cette recherche est toujours négative à la première phase de la maladie. Cela s'explique par la pathogénie.

les douves ne devenant adultes et ne commençant à pondre que lorsqu'elles sont fixées dans les voies biliaires, c'est-à-dire pas avant deux ou trois mois. Cela est confirmé par l'observation : tous les auteurs signalent le décalage entre la clinique et l'apparition des œufs de douve.

Les œufs de grande douve sont bruns, ovoïdes, longs de 140 μ et larges de 80 μ. Ils sont operculés.

Leur recherche se fera en premier lieu dans les selles du malade. Cette recherche est difficile car les douves sont peu nombreuses et pondent peu d'œufs. Il est donc nécessaire d'avoir recours à des méthodes d'enrichissement : la méthode de TELEMANN et celle de CARLES BARTHÉLÉMY ne concentrent guère les œufs de douves dans le culot de centrifugation ; les techniques de flottation de WILLIS au chlorure de sodium, de FAUST au sulfate de zinc ne sont pas meilleures. Seule, selon COUDERT, la méthode de JANECKO et URBANYI à l'iodomercurate de potassium est bonne : c'est une technique de flottation avec une solution de densité à 1.44 : tous les œufs flottent et en quelques minutes on les voit.

Mais il existe des causes d'erreur : la possibilité d'ingestion par les malades de foie cru d'animal infesté par des douves apportant ainsi des œufs en transit. Il importera donc de s'assurer avant de faire un tel examen que le malade n'a pas absorbé un semblable aliment dans les jours précédents. D'autres causes d'erreur moins classiques existent : ce sont d'une part des œufs à un stade de maturité avancé et non colorés qu'on ne voit pas et, d'autre part, des œufs de femelles d'ascaris, non fécondés, que l'on prend à tort pour des œufs de douve.

La deuxième façon de rechercher les œufs de douve c'est de le faire dans la bile recueillie au tubage duodénal. Cette façon de procéder est plus valable, mais elle n'est pas toujours acceptée par le malade, et, le cas échéant, si pour différentes raisons la sonde ne passe pas dans le duodénum, il ne faut pas craindre de prélever la bile pouvant se trouver dans l'estomac.

C) L'intradermoréaction à l'antigène distomien

Selon LAVIER, la cuti-réaction et surtout l'intradermoréaction à l'antigène distomien (antigènes lyophilisés de l'Institut Pasteur en particulier) se montrent pratiquement spécifiques. Les réactions peuvent devenir positives chez les malades atteints de la distomatose bien avant le troisième mois et celles-ci précèdent donc l'apparition des œufs dans les selles et permettent de faire un diagnostic relativement précoce de la maladie. Elles sont d'autant plus précieuses que la distomatose est beaucoup plus facile à guérir à la période d'invasion qu'à la période d'état.

MORÉNAS leur attribue aussi une grande valeur. Il trouve la cuti plus sûre, mais moins sensible que l'intradermo-réaction ; celle-ci a donné des réactions douteuses chez quatre témoins (un fébrile et trois atteints de dermatose).

Les expériences de LAVIER et STEPHANOPOULO, portant sur 5 cas rapportés dans la thèse de DESJARDINS, sont très concluantes :

— Réactions à l'échinocoque et à la filaire sont négatives chez les douvés.

— Tous les témoins (huit) ont des réactions à la distomatose négatives atteints d'éosinophilie d'autres causes que parasitaires).
(parmi ceux-ci, deux filariens, deux tæniasis, un syphilitique, trois sujets

Deux remarques de cet auteur sont intéressantes :

1° Les réactions ont été pratiquées chez les convalescents traités et même guéris depuis plusieurs mois et on peut se demander si elles sont aussi constamment positives à la phase de début.

2° Le contrôle chez les bilharziens n'a pas été fait.
les douvés.

— Intradermo-réactions de fixation de complément sont positives chez

Nous remarquons aussi qu'il n'est pas fait mention dans ces recherches des autres distomatoses, hépatiques, intestinales, pulmonaires.

F. Signier signale une intradermo-réaction positive à l'antigène distomien dans un cas de distomatose cérébrale à *dicrocœlum lanceolatum*, avec présence d'œufs dans les selles.

Nous avons déjà insisté sur la rareté de la distomatose à *dicrocœlum lanceolatum*.

Le diagnostic des autres distomatoses ne se pose pas sous nos climats.

Aussi tous ces auteurs croient que, lorsque ces réactions sont pratiquées en France, chez les autochtones, non exposés par ailleurs à l'ankylostomose par leur profession (mineurs en particulier), elles peuvent être considérées comme spécifiques de la distomatose à grande douve, dans la mesure où elles sont faites dans de bonnes conditions avec un antigène fraîchement préparé.

Lavier a utilisé pour ses expériences un antigène préparé selon la technique de Faviley ; les vers sont lavés, desséchés dans le vide sulfurique et broyés au mortier. La poudre obtenue est diluée dans l'eau physiologique et le liquide obtenu est centrifugé. On utilise le liquide surnageant filtré.

L'Institut Pasteur prépare un antigène au titre de 1/500 dans l'eau physiologique dont on injecte 1/10 à 1/3 de cm^3 dans le derme.

Un liquide témoin est injecté dans les mêmes conditions à l'autre bras.

La réaction est dite positive lorsqu'il se produit, dans un délai de cinq minutes à une demi-heure, un placard ortié de 1 à 3 cm de diamètre, entouré d'un halo érythémateux.

Cette réaction disparaît en une à deux heures, cependant que le derme et l'hypoderme restent infiltrés de quelques heures à une journée.

Le liquide témoin provoque chez les sujets à peau sensibilisée une petite boule d'œdème moins importante et disparaissant plus rapidement (10 à 20 minutes).

D) La réaction de fixation du complément

L'antigène utilisée est un extrait alcoolique de douves.

La réaction peut être positive précocement, avant même le troisième

mois. Elle serait, d'après DESCHIENS, encore plus fidèle que l'intradermoréaction. Par contre, à beaucoup d'autres auteurs, elle a paru moins sûre. Elle pêche surtout par excès. Elle a été trouvée positive par BACIGALUPO chez des sujets atteints de bilharziose et chez deux témoins sur cinq à WASSERMANN positif. (Notons ici que CLAISSE et HARTMANN ont noté des réactions sérologiques de la syphilis transitoirement positives chez un malade atteint de distomatose. Le test de NELSON était négatif.

Selon l'Institut Pasteur lui-même elle présente encore beaucoup d'inconnues et certains facteurs semblent l'influencer :

— croisements avec des parasites voisins,
— fausse réaction avec des protéines étrangères,
— sang prélevé alors que le sujet était en digestion.

Mais il n'est pas exclu que les affections diverses puissent la positiver et peut-être la négativer, comme cela se passe avec des réactions semblables utilisant d'autres antigènes. L'influence d'états physiologiques comme la grossesse ne semble pas avoir été étudiée.

Selon COUDERT, la réaction de fixation manque de sensibilité et de précision. C'est pourquoi il préconise la réaction de COBELTI (agglutination de particules sensibilisées, collodion ou bentonite) et le tirage quantitatif que permettent ces méthodes.

Nous conclurons donc cette étude des réactions antigèniques en disant que, si elles sont certes très souvent utilisées car d'un emploi facile, elles demandent à être interprètées avec prudence et toujours dans le contexte des autres signes cliniques et biologiques, comme nous l'a prouvé l'étude que nous en avons faite chez les malades dont nous rapportons les observations.

E) Les épreuves fonctionnelles hépatiques

Certains auteurs avaient déjà noté, il y a longtemps, des modifications protidiques d'une certaine importance chez des malades présentant une distomatose hépatique. C'est ainsi que SÉGUIN avait déjà signalé une augmentation des globulines et que SEDALLIAN a parlé pour une observation (malade dépisté avant la phase d'invasion des voies biliaires) d'une hypoprotidémie et d'une diminution notable du rapport albumine-globuline.

Plus récemment, un travail de CLAISSE et HARTMANN a attiré l'attention sur certaines modifications biologiques particulièrement notables à la phase initiale d'infestation. Ces auteurs soulignent l'augmentation des globulines et la positivité des réactions de labilité plasmatique (thymol, test de MAC LAGAN, test à la céphaline cholestérol, HANGER test de GROS), témoins des modifications protidiques ; ils signalent la possibilité de fausses réactions sérologiques positives de la syphilis.

Par contre, ils n'ont noté que dans un seul cas et lors d'un seul examen une modification notable du taux de cholestérol et du rapport *cholestérol estérifié*-cholestérol total, témoin le plus sûr d'une atteinte hépatique selon FAUVERT. Les modifications du taux de globuline et des réactions de MAC LAGEN HANGER GROS témoignent beaucoup plus d'un état d'inflammation

et de réaction de l'organisme à l'infestation parasitaire que d'une atteinte véritable du fonctionnement hépatique. Cette opinion est d'ailleurs confirmée par CLAISSE et HARTMANN qui, ayant fait chez un de leurs malades une ponction-biopsie du foie à un stade précoce, ont trouvé des foyers de nécrose, preuve indirecte du passage des larves, mais ne peuvent affirmer une atteinte cellulaire et qui concluent leur étude histologique en parlant de « réaction tissulaire allergique ». Ils notent aussi une persistance très longue, malgré le traitement, de ce déséquilibre protidique et lui accordent une valeur pronostique conjointement aux examens cliniques, hématologiques et parasitologiques.

Nous avons pu observer chez nos malades également des troubles des tests hépatiques.

F) **La laparoscopie** montre un foie parsemé de petits nodules blanchâtres ou gris jaunâtres ayant l'aspect d'abcès biliaires.

La ponction biopsie du foie montre, selon CLAISSE et HARTMANN :
— des zones de nécrose (magma nécrotique et nombreux polynucléaires),
— présence d'amas leucocytaires, éosinophiles, cristaux de CHARCOT-LEYDEN.

Ce sont là des examens peu habituels dans la distomatose.

Nous les avons pratiqués 2 fois, mais l'atteinte caractéristique n'a été retrouvée que chez un seul malade.

DIAGNOSTIC

Les problèmes diagnostiques sont différents suivant qu'ils se posent à la phase d'invasion ou à la phase de parasitisme biliaire.

A) Phase d'invasion

A cette phase, le diagnostic de la distomatose est facile à condition de penser à l'affection : en effet la coexistence de signes fonctionnels digestifs plus ou moins importants, d'un malaise général, d'un état subfébrile, la découverte fréquente d'une hépatomégalie plus ou moins douloureuse survenant chez un malade porteur d'une hyperleucocytose avec éosinophilie importante doit faire évoquer d'emblée la distomatose et faire rechercher la notion d'un repas infestant (absorption de cresson sauvage), qui est retrouvée aisément dans la grande majorité des cas.

C'est sur ces éléments appuyés par la positivité de l'intradermoréaction et de la réaction de fixation du complément que l'on doit faire le diagnostic. Il ne faut pas compter sur la recherche des œufs des parasites dans les selles, recherche qui sera toujours négative à ce stade.

Par l'interrogatoire, on s'assurera que le malade n'a pas séjourné dans des régions tropicales, ce qui permettra d'écarter le diagnostic d'affections parasitaires capables de provoquer une éosinophilie importante.

Car, insistons encore là dessus, c'est l'éosinophilie qui est le premier élément positif qui oriente aussitôt vers la distomatose, tout en tenant

compte, bien sûr, du contexte clinique. C'est dire la valeur capitale que représente l'hémogramme. En effet :

— En son absence on peut évoquer :

Une scepticémie, une brucellose, une fièvre thyphoïde ou parathyphoïde.

Une suppuration profonde (abcès sous-phrénique en particulier).

Une tuberculose aiguë.

Une hépatite virale.

— En sa présence, on peut évoquer bien sûr :

Une maladie de Hodgkin.

L'asthme.

Certaines affections allergiques.

Mais dans ces cas, l'éosinophilie est moins importante, plus transitoire et le contexte clinique est différent.

— *Surtout* on doit éliminer *les autres helminthiases.*

D'helminthiases pouvant donner une éosinophilie aussi importante, nous ne retiendrons que celles que signalent BONNIN et MORETTI dans leurs lois d'occurence de l'éosinophilie :

— L'ascaridiose, si elle est dépistée dans les quinze premiers jours et qui donne également des accidents pulmonaires.

Le taux baisse ensuite très vite.

— L'ankylostomose, la strongyloïdose, la *trichinose,* la bilharziose, les autres distomatoses pulmonaires, intestinales, se différencient par leurs caractères cliniques, étiologiques et biologiques propres. L'intradermoréaction à l'antigène distomien est ici d'un grand secours.

— De même l'echinococose, la cysticercose et l'*hypodermose bovine.*

Les réactions antipéniques, l'action favorable du traitement d'épreuve à l'émétine qui sera toujours instituée en cas de doute et dont l'action est constante et rapide à ce stade permettront d'écarter avant le myelogramme le diagnostic d'une hypothétique leucose à éosinophiles et avant la biopsie celui d'une forme éosinophilique pure exceptionnelle de la périartérite noueuse.

B) **Phase de parasitisme biliaire**

A ce stade, le diagnostic peut être plus difficile car il faut penser à la distomatose et la rechercher ; à cette phase en effet les symptômes révélateurs peuvent être trompeurs, prenant parfois l'aspect d'une affection grave, dans certains cas cachectisantes pouvant faire rechercher l'éventualité d'une néoplasie viscérale. Dans d'autres cas, les diagnostics de cholécystite, d'angiocholite peuvent être évoqués, voir même le diagnostic d'une obstruction mécanique du cholédoque. Dans tous ces cas, s'il y a une éosinophilie sanguine importante on doit penser à la distomatose, mais ce diagnostic doit être fait même lorsque l'éosinophilie est modérée car, à ce stade de l'évolution, la confirmation diagnostique est facile : présence constante d'œufs de douve soit dans les selles, soit même, encore, dans le liquide de tubage duodénal.

EVOLUTION-PRONOSTIC

Nous avons jusqu'à présent décrit l'aspect que revêt en France la distomatose à ses deux premiers stades. Non traitée au stade de parasitisme biliaire, elle peut évoluer à la longue vers la guérison spontanée, mais c'est là une éventualité sur laquelle il ne faut pas compter avant de nombreuses années au cours desquelles le parasite va pouvoir être cause des multiples complications mécaniques et inflammatoires dont nous avons déjà parlé. L'évolution de la distomatose pourra conduire enfin, dans certains cas, à vrai dire exceptionnels, à la formation d'une véritable cirrhose d'origine parasitaire telle qu'on en a décrit dans les bilharzioses à Schitosomma Mansoni.

Sous traitement (par l'émétine le plus souvent) on assiste en général à une amélioration très rapide de l'état du malade. La fièvre tombe en 3 à 4 jours, les douleurs disparaissent, l'appétit reprend, les troubles digestifs s'amendent. Si bien qu'en général, au bout d'une quinzaine de jours, le malade est apparemment guéri. Seule l'asthénie persistera encore quelques semaines. En fait, il est assez délicat d'évaluer si la guérison est entière ou non, même en l'absence d'œufs dans les selles : en effet, à la fin de l'infection, les œufs deviennent très rares si bien qu'un examen négatif ne permet pas à lui seul d'affirmer l'extinction ; il faudra donc multiplier leur recherche ainsi que les examens de sang, car on sait que l'éosinophilie peut parfois être supérieure à la normale après que le dernier parasite ait disparu. La persistance des réactions immunologiques positives peut être indicatrice.

Le pronostic de la distomatose dépend certes de l'intensité de l'infestation, et est d'autant meilleur que l'infestation est faible, mais il dépend surtout du stade auquel le diagnosic est fait : diagnostiquée précocement à la phase d'invasion, la distomatose réagit très favorablement au traitement et guérit sans séquelle. Diagnostiqué plus tardivement, le pronostic est fonction de l'importance de l'atteinte de l'obstruction mécanique de voies biliaires. Naturellement, un traitement bien conduit et prolongé permet encore d'obtenir des résultats favorables, mais il faut savoir qu'à ce stade la thérapeutique est moins efficace et qu'elle nécessite des cures répétées

D'une manière générale, on peut conclure en disant que le pronostic de la distomatose à grande douve n'est pas mauvais. La guérison est habituelle, la mortalité exceptionnelle, grâce à un bon traitement.

TRAITEMENT

Le traitement de la distomatose hépatique a longtemps été considéré comme très décevant. De nombreux médicaments ont été proposés avec plus ou moins de succès. Disons tout de suite que même à l'heure actuelle, c'est l'Emétine qui donne les résultats les meilleurs et les plus constants. Nous allons passer en revue ces différentes médications.

L'extrait (ethéré) de fougère mâle qui, à fortes doses, se montre efficace dans les distomatoses des ruminants (RAILLET, MOSSU, HENRY, 1911) n'a donné chez l'homme que des résultats inégaux (GUIART, SÉNEVET, GIODANO et GALLI, GENTELEN et AUDOUIN). Il est vrai que la posologie utilisable chez celui-ci ne peut être comparée à celle que tolèrent les animaux.

Le tétrachlorure de carbone a été employé par KOURI et par MEERSMANN (2 cures de 5 jours, chacune de 1 cm3 par jour) mais les doses thérapeutiques sont voisines des doses toxiques.

Le thymol a été conseillé. Il est d'efficacité douteuse.

La chloroquine (nivaquine) a été essayée. Mais à côté de quelques cas favorables, elle donne une grande proportion d'échec.

Les antimoniaux (émétine stibosan, fouadine, anthiomaline) connaissent des succès et des échecs ; la N - Méthyl glucamine (glucantine) dérivé pentavalent de l'antimoine, dont la tolérance est variable, semble offrir en injection intramusculaire une certaine activité. Il a donné à certains auteurs et en particulier à SEDAILLAN, MARAL et PERRIN, à BLANCHARD, COUDERT et BUFFARD (1948), des résultats favorables. La posologie est chez l'adulte de 0,10 g par kg de poids et par jour. Pratiquement 3 ampoules de 5 cm3 (dosées à 1 g 50) soit 4 g 50 par jour pendant 10 à 15 jours, une à deux séries avec repos intercalaire. Cependant, la médication doit être appliquée prudemment. BROUET, MARCHE et LEPRAT (1951) ont signalé des intolérances qui ont imposé la cessation prématurée de la cure.

Les arsenicaux, en particulier le novarsénobenzol et le dérivé acétylé de l'acide oxyaminophénylarsinique (Stovarsol) ont été préconisés (SÉVENET, (1928), COUTELEN (1931), BECKENROTH et ADVIER (1931) ; ils réduisent en tous cas le nombre des œufs.

Parmi les colorants, le violet de gentiane, en injections intraveineuses (solution à 10 %) suivant la méthode de FAUST, première dose de 20 cm3 suivie d'une deuxième dose de 30 cm3 trois jours après) a été appliquée par COSTA MAUDRY à Porto Rico. Le rouge de Magdala en solution à 1 % a été utilisé par LIVIÈRE en 1934 en injections intraveineuses.

Les sels d'étains (oxyde stanneux, hydroxyde d'étain, chlorure stanneux) qui se montrent actifs dans la bilharziose intestinale à Schitosoma Mansoni, autre infestation à trématodes, n'ont pas donné des résultats comparables.

Plus récemment, la 4 - 7 phénantroline 5 - 6 quinone (Entobez) a été proposée. Certains auteurs, tels COUDERT et GARNI, avaient obtenu avec ce produit de bons résultats. Ils ont publié une série de 9 observations de malades résistant à l'émétine et traités par l'Entobez. Sur ces 9 malades,

6 ont guéri rapidement et sur les 3 échecs se trouvait un malade porteur d'œufs de discrocoelum lanceolatum. Ce traitement est très bien supporté.

Il s'administre à la dose de huit comprimés à 0,05 g pendant 5 jours. Ces auteurs pensaient que ce produit conservait son activité même à la phase de parasitisme biliaire. Malheureusement, des essais ultérieurs n'ont pas donné les résultats espérés. C'est dire que même encore aujourd'hui, le meilleur traitement demeure encore l'émétine.

L'Emétine : Introduite dans la thérapeutique de la distomatose hépatique en 1935 par KOURI, elle demeure le médicament électif.

Donnée suffisamment tôt, lors de la phase initiale avant l'installation des parasites dans les voies biliaires, elle entraîne la guérson de façon constante. Certaines précautions doivent être prises :

1°) La dose quotidienne chez l'adulte ne doit pas dépasser 0,08 g par injection et la dose totale pour une cure 0,80 g. Chez l'enfant, la dose quotidienne sera inférieure à 1/10 cg par kg et par jour. La dose totale pour une cure ne devra pas dépasser 1 cg par kg.

2/) Il est indispensable de surveiller les signes d'intolérance : hypotension, vertiges, parésies, abolition des réflexes ortéo-tendineux.

Actuellement, au chlorhydrate d'émétine on préfère le camphosulfonate, beaucoup mieux supporté, car l'action cardiotonique du camphre s'oppose à l'effet dépressif de l'émétine. Il est spécialisé sous forme d'ampoules injectables de 2 cm3 renfermant 0,04 g d'émétine, utilisées strictement par la voie sous-cutanée ou intramusculaire. La voie intraveineuse, dangereuse, doit être proscrite, les dérivés de l'émétine entraînent rapidement l'amélioration de l'état général, la disparition de la fièvre et le retour progressif à la normale de l'éosinophilie sanguine. Paradoxalement, on assiste parfois à une exagération des troubles et en particulier à une aggravation des signes d'infection des voies biliaires, liée à la désintégration sur place des douves tuées, ou à une recrudescence des troubles allergiques avec augmentation de l'éosinophilie. Mais ces troubles sont de courte durée et cèdent facilement à une thérapeutique symptomatique. Lors de la phase de parasitisme biliaire, l'émétine, quoique devenue d'efficacité relative, demeure encore le seul traitement actif. Les douves sont alors beaucoup moins émétino-sensibles ; aussi ne faut-il pas hésiter à répéter les cures, 2 à 3 en moyenne, séparées par un intervalle de deux à trois mois. La guérison sera affirmée à ce stade par la disparition des œufs de douves dans les selles. Mais il faut bien connaître que la lyse de douves adultes, bloquées dans les voies biliaires dilatées en ampoules, va libérer pendant un certain temps des œufs dont certains apparaîssent déformés, contenant un embryon en voie de lyse. Cette élimination peut durer parfois pendant trois semaines. Inversement, un traitement insuffisant actif peut provoquer par intoxication incomplète des douves une sédation de la ponte : les œufs disparaissent lors des premiers examens de contrôle et réapparaissent ensuite. Seusl des examens pratiqués au bout d'un délai suffisant, répétés souvent, peuvent apporter quelque certitude de guérison. Mais certains cas sont rebelles à ce stade à toute thérapeutique médicale et c'est alors que l'on voit les compli-

cations mécaniques à type d'obstruction des voies biliaires principales par les douves. C'est la phase chirurgicale.

La majorité des auteurs sont partisans de l'émétine ; citons EHLERS, KMITTGEN, d'ALLAINES, HOTSCHMANN, CATTAU, CATHPOLE, SNOW, LAVIER, LEMOINE, MENEL, CLAISSE et HARTMANN, MERCIER, des ROCHETTE, BROUET, FRIESS, AUDOYE et DESSAUSSE, DUBARRY, SCHNEIDER. Tous s'accordent à reconnaître à l'émétine une action remarquable et rapide sur les larves, mais hélas, une action beaucoup plus faible sur les vers adultes. Nous adoptons donc ce point de vue dont nous avons pu vérifier l'exactitude sur nos propres malades. En terminant, signalons la nécessité d'employer en même temps que l'émétine, d'autres thérapeutiques adjuvantes symptomatiques telles le camphre, les toni-cardiaques, la strychnine, la vitamine B1. Parfois des antibiotiques sont nécessaires lors de certaines infections secondaires ; voir même des dérivés de la cortisone dont l'emploi semble apporter une note nouvelle. L'anémie sera aussi traitée.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie de la distomatose hépatique est difficile et peu efficace.

Selon ROSSI « la protection de l'homme dépend de la lutte contre la distomatose animale ». L'animal, en effet, est absolument indispensable à la bonne marche du cycle parasitaire. Des œufs d'origine humaine étant incapables d'avoir un développement normal.

Il faudra donc lutter :

A) **Pour pouvoir éviter l'infestation de l'animal**

1°) **Contre la source du parasite :**

Pour cela il faudra traiter les animaux à trois périodes différentes de l'année.

- Avant la mise au pâturage (vers avril) pour éviter que les individus infestés n'ensemencent les pâturages avec les œufs qu'ils éliminent.

— Pendant l'époque des pâturages, vers le début de l'automne, pour achever de détruire les douves qui auraient échappé au traitement précédent.

— Enfin, l'hiver, vers décembre ou janvier, pour détruire des parasites éventuellement attrapés pendant les pâturages en automne

Les médicaments donnés aux animaux dans ce but sont :

— Le tétrachlorure de carbone que l'on emploie par voie buccale ou sous cutanée. C'est ce produit qui est le plus employé pour les bovins et les ovins.

— On emploie parfois l'hexachloroethane, l'extrait ethéré de fougère mâle, la térébenthine benzol (vitan).

— La fouadine, qui est un stibié trivalent, est particulièrement active contre la petite douve, mais très toxique.

2°) **Lutte contre les hôtes intermédiaires, les limnées,** pour interrompre le cycle du parasite :

— Draînage des zones marécageuses.

— Assèchement des mares, des étangs, faucardement.

— Elever des animaux prédateurs, voraces de gastropodes (oies, canards).

— Enfin utiliser des mollusquicides : tous ces procédés sont coûteux et difficilement réalisables. On utilise pour cela des produits que l'on répand sur les prairies et les pâturages suspects. Ce sont :

— le sulfate de cuivre,
— le sulfate de fer (15 l. par hectare),
— la chaux vive (500 kg par hectare de terrain),
— la cyanamide calcique (120 à 150 kg à l'hectare),
— une solution à 10 % de métaldehyde,
— le dinitro-ortho-cyclo-hexyl phénol.
— le dinitro-ortho-crésol,
— le pento-chloropenate desodium,
— le carbonate de barym.

Ces trois derniers produits utilisés en solution sont les plus couramment employés.

3°) Il existe peu de moyens défensifs. Ce sont :

— Dépister les animaux nouveaux qui pourraient être contaminés avant de les mélanger avec le troupeau.

— Eviter les pâturages infestants.

— Utiliser la rotation des pâturages.

— L'idéal serait évidemment d'augmenter la résistance des animaux de l'infestation ; mais il n'existe pas encore de traitement préventif.

B) **Pour éviter l'infestation de l'homme**

Ici, l'essentiel se résume dans la recommandation d'éviter la consommation de cresson sauvage ou de tout cresson dont l'origine est suspecte. Tout cresson qui n'est pas du cresson de culture est dangereux et ne doit pas être livré à la consommation. LAVIER insiste pour que des arrêtés règlementent la production et la vente du cresson.

Il convient aussi d'éviter de consommer du pissenlit et également l'eau de certains puits : en effet, il est très difficile d'assurer une filtration valable de l'eau ; cette eau peut être contaminée en amont dans les pâturages et contenir des cercaires libres qui sont entraînées par le courant.

C'est dire toute la nécessité qu'il y a à attirer l'attention des gens en ce sens, non seulement des fermiers, mais également des campeurs, car l'époque la plus favorable à la contamination se situe durant les vacances.

DEUXIEME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS I, II, III et IV

Epidémie familiale de 4 cas

1er CAS :

M. F... Paul, 44 ans, demeurant à Meyssac (Corrèze).

Les premières manifestations pathologiques débutent le 30 août 1955 par un syndrome algique et infectieux d'installation progressive traduit par des frissons et de la fièvre oscillant entre 38° le matin et 39°2 le soir, accompagnés de céphalées occipitales, de myalgies diffuses, de douleurs épigastriques vagues, à type de brûlures, de crampes, avec nausées, mais sans troubles du transit.

L'examen clinique fait le 3 septembre 1955 montre peu de choses. Le malade est mis à la tifomycine durant 48 heures sans résultats. Le 4 septembre 1955, la fièvre demeure toujours inchangée, oscillante, les brûlures gastriques persistent, mais surtout le malade se plaint de violentes douleurs dans l'hypochondre droit, irradiant vers l'épaule droite. Cliniquement, le foie est de volume normal, mais la palpation de la région sous-hépatique est douloureuse. Le diagnostic de lithiase vésiculaire est envisagé. Mais l'examen radiologique de la vésicule fait rejeter ce diagnostic. Une radiographie pulmonaire pratiquée ce même jour est également normale.

Le 5 septembre 1955, même état fébrile avec sueurs abondantes nocturnes, douleurs sous-costales droites, myalgie avec apparition de vomissements bilieux et d'une diarrhée noirâtre. L'asthénie est intense. L'anorexie absolue. Une hémoculture est faite : elle est négative.

Le 6 septembre, on pratique enfin une numération formule sanguine qui montre :

— Hématies 4.500.000 ; Hb = 95 % V. G. 1,01.

— Leucocytes 15.600 ;

Polynucléaires neutrophiles	40 %
» éosinophiles	45 %
» basophiles	1 %
Lymphocytes	10 %
Monocytes	4 %

Une parasitose paraît probable ; mais une analyse de selles est négative.

Des examens sérologiques ont été demandés ; ils sont tous négatifs : tant les séro-diagnostics de WIDAL et de WRIGHT, que la recherche des Leptospiros et des Coxackies.

Le 12 septembre 1955, nouvelle numération formule sanguine :

— Hématies : 4.760.000.

— Leucocytes : 16.500, dont *49* % d'éosinophiles.

Devant la persistance de cette éosinophilie, on pense à la distomatose, d'autant plus que M. F... dit avoir mangé du pissenlit ramassé dans un pré où paissent des moutons, en août. Dès le 15 septembre 1955, il est mis à l'émétine (4 cg par jour, associée à du solucamphre et à du strychnal).

Le 17 septembre 1955, l'examen hématologique montre :

— Hématies : 4.585.000 ;

— Leucocytes : 16.500, dont *49* % d'éosinophiles.

Ce chiffre de 56 % sera le maximum atteint ; dès lors, sous l'influence du traitement, l'amélioration se manifeste très vite. En 4 jours, la température tombe à 37°5 le soir, elle ne remontera plus, l'appétit revient, les douleurs disparaissent ; la T.A. de 15/8 descendra à 12/7, mais jamais au-dessous. Seule l'asthénie persistera longtemps. La régression sera suivie par les numérations formules :

Le 26 septembre 1955 :

— Hématies : 4.670.000,

— Leucocytes : 23.500 dont 25 % d'éosinophiles.

Le 21 octobre 1955 :

— Hématies : 3.410.000,

— Leucocytes : 5.250, dont 12 % d'éosinophiles.

Entre temps, le *12 octobre 1955*, le diagnostic de distomatose porté sur la forte éosinophilie, renforcée par la régression sous émétine, est définitivement confirmé par *la positivité de la déviation du complément à l'antigène distomien.*

Le malade subira trois séries d'émétine qu'il tolèrera parfaitement à raison de 10 injections par série.

Le 30 novembre 1955, l'éosinophilie sanguine sera de 3 %.

2e CAS :

Mlle F..., 17 ans, fille du précédent malade, présente vers la mi-septembre 1955 une température oscillant entre 38° et 39°5, accompagnée de sueurs abondantes, d'athénie intense et surtout de douleurs à prédominance dorsale, trapéziennes.

On pratique d'abord une hémoculture qui est négative.

Les séro-diagnostics de WIDAL et de WRIGHT sont également négatifs.

La malade est revue le 22 septembre 1955 ; elle présente un indiscutable syndrome méningé avec céphalée intense et une certaine raideur : une

ponction lombaire est pratiquée : elle est strictement normale. On lui fait également une numération formule sanguine qui montre :

— Hématies : 4.670.000 Hb ; 80 % V.G. 0,85.

— Leucocytes : 15.900

Polynucléaires	neutrophiles	34
»	basophiles	0
»	éosinophiles	50
»	lymphocytes	14
»	monocytes	2

Elle subit alors un traitement émétinien qui entraîne très vite une sédation de la fièvre et des douleurs et une guérison totale.

Le 20 décembre 1955, l'hémogramme montrera :

— Hématies : 4.360.000,

— Leucocytes : 6.300, dont 3 % d'éosinophiles.

3e CAS :

Mme F... G., mère de la précédente malade, présente vers la même époque des troubles voisins de ceux de son mari et de sa fille, mais moins accusés.

Ils sont caractérisés par des digestions lentes et surtout des pesanteurs dans l'hypochondre droit. Il n'y a pas de myalgie ni de fièvre ; par contre elle présente, le 26 octobre 1955, une poussée urticarienne sur les avant-bras et le thorax. Un hémogramme est alors pratiqué, il montre :

— Hématies : 4.165.000 Hb 80 % ;

— Leucocytes : 7.650

Polynucléaires	neutrophiles	50 %
»	éosinophiles	23 %
»	lymphocytes	22 %

Là aussi, le traitement émétinien entraînera une guérison rapide. Seule une asthénie persistera quelques semaines.

4e CAS :

F... Bernard, 15 ans, fils de M. F..., se plaint d'une asthénie discrète et de douleurs épigastriques vagues.

Le 20 octobre 1955, un hémogramme montre :

— Hématies : 4.990.000 Hb 80 %.

— Leucocytes : 12.600

Polynucléaires	neutrophiles	27 %
»	éosinophiles	31 %
»	lymphocytes	33 %

La cure émétinienne amènera la guérison rapide et définitive.

Le frère jumeau de Bernard F..., Philippe, ne présente aucun des malaises que ressentent tous les membres de sa famille. Un hémogramme est pratiqué le 30 octobre 1955 ; il est strictement normal : il n'y a aucune éosinophilie anormale.

Cela s'explique de façon très simple ; il est le seul à ne pas avoir mangé de pissenlit qu'il n'aime pas, il a donc échappé ainsi à l'infestation distomienne.

Ces observations sont intéressantes en ce sens qu'elles montrent différents tableaux pathologiques d'une même maladie. Chez M. F..., les signes digestifs sont très marqués ; Mlle F... a présenté une note méningée très nette ; enfin, le jeune B. F... avait très peu de troubles malgré une forte éosinophilie sanguine.

OBSERVATION V

Mme B..., E. V., 48 ans, habitant la région de Treignac en Haute-Corrèze.

Début des troubles au début de novembre 1953. Apparition alors de malaises vagues, anorexie, asthénie et digestions pénibles.

Puis est apparue une fièvre modérée (température à 38° ou 39° le soir). En même temps, douleurs assez violentes de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule droite, douleur en bretelle. A l'examen, sensibilité de la région hépato-vésiculaire. Le diagnostic porté est celui d'infection biliaire et on traite par pénicilline-streptomycine sans résultat.

A cette époque, elle n'a pas d'appétit, ressent des douleurs dans la nuque et les articulations.

Pas de prurit, pas de vomissement, pas de diarrhée.

Un hémogramme est pratiqué le 8 décembre 1953 après un mois de malaises et de fièvre.

— Poly neutrophiles .. 17 %
— Poly éosinophiles .. *60* %
— Poly basophiles .... 0,5 %
— Lymphocytes ..... 20 %
— Monocytes ..... 2 %

Tests hépatiques :

— Mac Lagan 27.
— Hanger +++.

Trois jours après, le 11 décembre 1953, la recherche de parasites et d'œufs dans les selles est négative.

Le diagnostic de distomatose est envisagé, car la malade avait mangé du cresson de ruisseau et des prés en octobre (5 ou 6 fois), mais en l'absence de preuve le traitement n'est pas encore entrepris.

La fièvre diminue (37°5, 38° le soir), l'asthénie, l'anorexie persistent ainsi que des douleurs vagues hépato-vésiculaires ; un peu d'amaigrissement, un teint blafard.

Le 5 janvier 1954 (2 mois après le début de la maladie), de nouveaux examens sont pratiqués :

Hémogramme :

— Hématies : 4.320.000 Hb 85 %.

— Leucocytes : 8.680

Polynucléaires neutrophiles	43	%
» éosinophiles	29	%
» basophiles	0	
Lymphocytes	13	%
Monocytes	15	%

Urée sanguine : 0,44

Mac Lagan : 23

Hanger : ++

Gros : 2,1

Examen des selles : absence de parasites et d'œufs.

Traitement institué : chlorydrate d'émétine : 0,04 g par jour pendant 13 jours (en tout 52 cg) et dragées de strychnal B1.

Dès les premiers jours du traitement, la température s'est abaissée à 37° et n'est plus remontée. Amélioration très nette des troubles digestifs, mais persistance assez longtemps d'asthénie.

Le 11 février 1954 : numération normale.

Formule : encore éosinophilie importante.

— Polynucléaires neutrophiles	36	%
— » éosinophiles	*21*	%
— » basophiles	1	%
— Lymphocytes	21	%
— Monocytes	19	%

Tests hépatiques :

— Mac Lagan	12	
— Hanger	++	

Le 11 août 1954 :

— Polynucléaires neutrophiles	62,5	%
— » éosinophiles	5,5	%
— Lymphocytes	31	%
— Monocytes	1	%
— Mac Lagan	28	
— Hanger	++	

Depuis, alternance de périodes où elle se sent très bien et de malaises caractérisés par des maux de tête, des douleurs articulaires et musculaires, quelques douleurs de l'hypochondre droit, de l'asthénie ; pas de fièvre.

Ces troubles sont allés en s'atténuant progressivement et à son dernier examen, le 29 octobre 1954, elle se trouvait nettement mieux. Voici sa

dernière numération formule sanguine :

— Hématies : 4.560.000.

— Leucocytes : 5.800

Polynucléaires	neutrophiles	56 %
»	éosinophiles	3 %
»	basophiles	1 %
Lymphocytes	.....	26 %
Monocytes	.....	15 %

— Cholestérol : 2 g 62

— Hanger : négatif

— Mac Lagan : 7

— Gros : 2,2.

OBSERVATION VI

Mme T... M., 63 ans, demeurant à Sadroc (Corrèze), s'est, en mai 1955, adressée au chirurgien pour une affection caractérisée par un syndrome ictérique, douloureux, fébrile et variable : tout fait penser à un calcul du cholédoque et c'est à chaud que l'on intervient. La vésicule est distendue par la bile sous tension, le cholédoque de la taille d'un pouce d'adulte. On pense à une lithiase cholédocienne. Cholécystectomie rétrograde après inspiration de la bile intra-vésiculaire. En explorant le cholédoque on voit s'échapper un flot de bile sous tension et à la pince on ramène une masse noirâtre, molle, prise d'abord pour un calcul et qui en fait est une douve. Il n'a pas été reconnu d'autres douves au drainage cholédocien et la malade a été très vite guérie par un traitement à l'émétine.

L'hémogramme pratiqué à son entrée ne montrait pas d'éosinophilie mais seulement une hyperleucocytose.

— Hématies : 4.830.000 Hb 95 %.

— Leucocytes : 17.400

Polynucléaires	neutrophiles	89 %
»	éosinophiles	0

La malade subira par la suite deux nouvelles cures d'émétine. La guérison est complète.

Le Professeur DELARUE, chargé d'examiner la vésicule et la douve, en a découvert une autre, adulte, dans la paroi abcédée.

C'est un cas typique de distomatose excréto-biliaire.

La phase larvaire semble être passée inaperçue. La malade se portait bien avant l'apparition très rapide de ce syndrome ictérique.

OBSERVATION VII

M. L... P., 49 ans, demeurant à Beaulieu (Corrèze).

Entre en avril 1955 à l'hôpital de Tulle pour une affection caractérisée par :

— un état fébrile évoluant depuis trois semaines ; il est capricieux

avec des périodes de rémissions et des oscillations entre 38° et 39°5 s'accompagnant de frissons parfois et de sueurs nocturnes abondantes ;

— des troubles digestifs variables : nausées, alternance de diarrhée et de constipation ;

— une douleur abdominale diffuse, mais prédominant dans la région hépatique avec irradiation vers l'épaule droite.

L'état général est peu touché, le malade est malgré tout un peu amaigri, mais l'appétit n'a pas disparu. Par contre, l'insomnie est tenace, surtout lorsqu'elle s'accompagne de prurit.

L'examen clinique montre peu de chose :

— pouls dissocié (80 pulsations pour une température à 40°),
— la langue est blanche,
— le foie déborde de 2 travers de doigt et est douloureux,
— l'abdomen est ballonné et gargouillant,
— la tension artérielle est 13/9,
— les poumons, le système nerveux sont normaux.

De nombreux examens complémentaires sont demandés pour aider au diagnostic :

— hémoculture,
— séro-diagnostic de WIDAL,
— séro-diagnostic de WRIGHT,
— cliché thoracique.

Tous sont négatifs.

Seul l'hémogramme pratiqué le 15 avril 1955 est intéressant :

— Hématies : 3.651.000 Hb 80 % V.G. 1,09.

— Leucocytes : 22.850

Polynucléaires	neutrophiles	19 %
»	éosinophiles	66 %
»	basophiles	0
Lymphocytes	.....	12 %
Monocytes	.....	3 %

Cette forte éosinophilie évoque une parasitose, mais l'examen des selles ne montre pas de parasites ni d'œufs de parasite.

De même, le tubage duodénal pratiqué le 18 avril 1955 est tout à fait normal.

Le diagnostic de distomatose est évoqué malgré cela en raison de la forte éosinophilie et d'autant que M. L... se souvient très bien d'un repas au cours duquel toute la famille consomma du cresson sauvage vers la mi-février. Un hémogramme est alors demandé pour chacun des membres de cette famille. La mère et les deux enfants (un garçon et une fille). Seul celui de la fille est anormal avec 17 % d'éosinophiles.

Un traitement à l'émétine est décidé (une cure de huit jours).

— 4 cg le premier jour.
— 8 cg en deux injections les 7 jours suivants.

Dès le 4e jour la température redevient normale ; la céphalée et les

douleurs abdominales vont s'atténuant ; seule persiste encore au bout de quinze jours une certaine asthénie.

Un nouvel hémogramme est pratiqué le 11 mai 1955, il traduit déjà l'amélioration.

— Hématies : 4.300.000.

— Leucocytes : 7.350

Polynucléaires	neutrophiles	62 %
»	éosinophiles	11 %
»	basophiles	0
Lymphocytes	.....	23 %
Monocytes	.....	4 %

En janvier 1956, il aura 4 % d'éosinophiles. Il n'a pas voulu suivre une deuxième cure d'émétine ; toujours est-il que depuis sa sortie de l'hôpital il est en parfaite santé.

OBSERVATION VIII

M. B... J., 46 ans, demeurant à Treignac (Corrèze).

Consulte son médecin en avril 1955 pour des symptômes apparus depuis peu :

— céphalées,
— brûlures gastriques,
— nausées, anorexie,
— vomissement,
— et surtout une asthénie vite importante, aggravée par une insomnie tenace.

Par ailleurs il signale un syndrome douloureux assez diffus fait de :

— myalgies, principalement trapéziennes,
— des crampes dans les mollets,
— une douleur siégeant tantôt dans la région interscapulaire, tantôt à la partie postérieure de l'épaule droite.

L'examen clinique décelait :

A l'abdomen :

— une hépatomégalie modérée, sensible,
— un léger météorisme,
— pas de rate perceptible, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

Au thorax :

— l'examen pleuro-pulmonaire strictement normal,
— le cœur est rapide, régulier,
— la tension à 12/8.

L'interrogatoire décèle vite les habitudes d'intempérance. Le malade, scieur de profession, absorbe facilement 3 à 4 litres de vin par jour.

En conséquence, le premier diagnostic porté est celui d'état pré-cirrhotique. Le laboratoire montre l'existence bien que très modérée de l'atteinte hépatique (23 avril 1955) :

— urée : 0,39 g,

— cholestérol : 1,95 g/l,
— *cholestérol estérifié :* 0,44,
— cholestérol total.

Tests hépatiques :
Hanger : +,
Mac Lagan : 4,
Gros : 1,5.

Le traitement établi est à base de facteurs lipotropes.

Aucune amélioration : bien au contraire, l'état du malade s'aggrave. En mai 1955 :

— une fièvre oscillant entre 38° le matin et 39°5 le soir apparaît ;
— il maigrit de 9 kg en un mois ;
— il se plaint de troubles digestifs plus marqués : pesanteurs épigastriques, constipation opiniâtre ;
— ainsi que d'un point de côté thoracique : son médecin lui fait un cliché pulmonaire qui décèle une médiastinite para-hilaire droite et quelques nodules péri-hilaires. Un traitement à la pénicilline ne donne aucun résultat.

M. B... entre alors à l'hôpital de Tulle où il subit des investigations radiologiques et biologiques plus poussées :

— un cliché pulmonaire : identique au précédent,
— une radio gastro-duodénale : normale,
— un lavement baryté : il montre seulement une ptose du colon transverse,
— des hémocultures,
— des coprocultures à la recherche de bacilles typhiques et paratyphiques,
— des examens parasitologiques des selles,
— un séro-diagnostic de WRIGHT.

Tous sont négatifs. Seul l'hémogramme apportera un élément positif : l'éosinophilie.

Numération globulaire :
— Hématies : 4.350.000
— Leucocytes : 6.800
— Hb : 90 % V.G. 1.04.

Formulaire leucocytaire :
— Poly neutrophyles : 42 %
— Poly éosinophiles : 17,5 %
— Poly basophiles : 0
— Lymphocytes : 39 %
— Monocytes : 1

Et cela le 14 mai 1955. Un nouvel hémogramme est pratiqué le 26 mai 1955 ; il permet de constater que l'éosinophilie est passée à 30 %.

On commence alors à envisager l'hypothèse d'une distomatose hépatique bien que le malade soit absolument certain de ne pas avoir mangé de cresson ; par contre, il se souvient avoir consommé souvent du

pissenlit et, surtout, il lui est arrivé de se désaltérer de l'eau de rigoles dans les prés.

Un traitement à l'émétine est institué : en 3 jours il amène la disparition de la fièvre et très vite aussi l'atténuation des myalgies et des douleurs thoraco-abdominales.

Malgré cela l'état général restera longtemps déficient, l'asthénie et l'anorexie demeureront encore plusieurs mois.

Un hémogramme, fait le 28 juillet, montre une baisse très importante de l'éosinophilie :

— Hématies : 3.850.000

— Leucocytes : 3.800

Polynucléaires neutrophiles	49 %
» éosinophiles	6 %
» basophiles	0
Lymphocytes	43 %
Monocytes	2 %

Il subit en août une deuxième cure d'émétine qui amène une bien meilleure consolidation de sa guérison.

Revu en décembre 1955, M. B... est en parfaite santé et a repris ses occupations antérieures.

OBSERVATION IX

Mlle R... T., 15 ans, demeurant à Neuvic (Corrèze).

Consulte en septembre 1956 pour une altération progressive de son état général avec asthénie croissante, douleurs épigastriques vagues sans rythme précis, parfois, myalgies crurales.

Il n'y a pas de fièvre, l'anorexie est nette, tendance aussi à la constipation.

L'examen général montre peu de choses : le foie est normal, la rate n'est pas perceptible. On note quelques petites adénopathies banales sous-maxillaires et maxillaires.

On demande un hémogramme : le 16 septembre 1956.

— Hématies : 4.100.000 V.G. 0,93.

— Leucocytes : 6.300, dont 12 % d'éosinophiles.

Une parasitose semble probable : elle prétend avoir observé dans ses selles des petits vers dont la description est celle d'oxyures.

Elle est mise à un traitement à base de nématorazine et de carbonate de bismuth.

La malade est revue 3 semaines plus tard avec un nouvel hémogramme.

Cliniquement : aucune amélioration. Bien au contraire, l'asthénie est encore marquée, l'anorexie est totale ; un amaigrissement de 4 kg est observé.

Les douleurs se sont accentuées, tant la gêne épigastrique que les myalgies qui sont plus diffuses. La céphalée est pénible. Une fièvre est

apparue depuis une semaine entre 38°5 le soir et 38 le matin. La numération sanguine montre, le 8 octobre 1956 :

— Hématies : 3.900.000.

— Leucocytes : 8.200 dont 33 % d'éosinophiles.

La distomatose est évoquée et cela d'autant plus que la jeune fille prétend avoir mangé du cresson sauvage durant ses vacances dans les Hautes-Pyrénées.

Elle est mise au traitement d'épreuve par l'émétine. L'amélioration est rapide : la fièvre tombe rapidement, les douleurs disparaissent, l'appétit revient.

Le 17 novembre 1956 : l'éosinophilie est à 6 %.

Le 22 décembre 1956 : l'éosinophilie est à 4 %. La malade est complètement guérie : elle a subi 3 séries de 10 injections d'émétine.

OBSERVATION X

Mlle V... M., Turenne (Corrèze), 27 ans.

Début des troubles vers le milieu d'octobre 1955 par une asthénie vite croissante, bientôt accompagnée d'une fièvre oscillant entre 38° et 38°5, avec sueurs nocturnes et frissons. L'examen clinique est pauvre : en particulier le foie est de volume normal, la rate n'est pas perçue. L'auscultation pulmonaire est normale. On pense un moment à une typhoïde, mais hémoculture et séro-diagnostic font rejeter ce diagnostic. Malgré cela, la malade est mise à 1 g de tifomycine. Aucune amélioration n'est observée. La fièvre persiste toujours, la céphalée est intense, des myalgies diffuses sont apparues et elles sont associées à des douleurs sous-costales droites sourdes et tenaces. On pense à une angiocholite. C'est alors que la numération sanguine, pratiquée le 5 novembre 1955, fait envisager le diagnostic de distomatose.

— Hématies : 3.865.000 Hb 80 % V.G. 1,03.

— Leucocytes : 8.400

Poly-neutrophiles :	46 %
» basophiles :	0
» éosinophiles :	27 %
Lymphocytes :	20 %
Monocytes :	7 %

La malade se rappelle avoir consommé du cresson, mais surtout du pissenlit début octobre ramassé au milieu d'un pâturage à ovins. Ces derniers n'ont jamais été traités pour la douve.

Un traitement à l'émétine est entrepris. Il amène très vite la chute de la fièvre, la disparition des douleurs en 4 jours.

Le 8 décembre 1955, l'hémogramme montre :

— Hématies : 4.020.000.

— Leucocytes : 7.300, dont 12 éosinophiles.

Le 15 janvier 1956 :

La réaction de déviation du complément à l'antigène distomien est positive.

Le 6 février 1956 : l'éosinophilie est à 3 %.

OBSERVATION XI

M. R... A., 25 ans, demeurant à Sadroc (Corrèze), présente des signes d'insuffisance hépathique et un amaigrissement. Il signale également une asthénie importante, une insomnie, des sueurs nocturnes et parfois des petits clochers thermiques aux alentours de 38°, 38°5. Un hémogramme est pratiqué le 15 octobre 1959 ; il montre :

— Hématies : 4.800.000 Hb 91 %.

— Leucocytes : 4.300

Poly-neutrophiles	56 %
» éosinophiles	3 %
Lymphocytes	27 %
Monocytes	6 %

Une réaction de fixation du complément à l'antigène distomien est positive.

L'analyse des selles montre la présence d'œufs de grande douve.

La contamination est alimentaire, le malade mangeant beaucoup de pissenlits ramassés dans des prés servant de pâturage à des moutons.

Un traitement est institué :

— extrait de fougère mâle,

— protoxyde d'étain pendant une semaine.

On ne trouve plus d'œufs de douve dans les selles, mais 20 jours après ils réapparaissent.

Le malade est alors soumis à 12 injections d'émétine.

Une semaine après le début du traitement : on ne trouve plus d'œufs dans les selles. La guérison s'amorce plus vite avec ce traitement. Actuellement, le malade est complètement guéri, il n'a pas eu de deuxième série d'émétine.

OBSERVATIONS XII XIII XIV

Epidémie familiale de 3 cas

1er CAS :

M. D... L., 71 ans, agriculteur, demeurant à Saint-Bonnet-la-Rivière, consulte, en février 1959, pour amaigrissement, asthénie, céphalée, gastralgies et douleurs violentes dans l'hypochondre droit.

Depuis longtemps, il ne dort plus et est d'une grande nervosité, surtout au moment des repas.

Sa température oscille autour de 38°5.

L'examen clinique est strictement normal.

Le 5 mars 1959, un hémogramme est pratiqué :

— Hématies : 4.990.000 Hb 95 %.

— Leucocytes : 9.600

Poly-neutrophiles	46 %
» éosinophiles	37 %
Lymphocytes	10 %
Monocytes	7 %

Devant son éosinophilie, son médecin demande une réaction de fixation du complément à l'antigène distomien qui est forcément positive.

L'interrogatoire montre que M. D..., de même que tous les autres membres de sa famille, mange du cresson ramassé dans une mare située au milieu d'un pré qui sert de pacage à des bovins atteints de distomatose. Les foies de trois vaches abattues depuis ont été saisis pour parasitose.

La dernière ingestion remonterait aux premiers jours de février. M. D... subit alors un traitement à l'émétine associée au Stovarsol (4 cg au début, 8 cg ensuite, 72 cg en tout).

L'amélioration est rapide et définitive, comme le démontrera un hémogramme fait en juin dans lequel l'éosinophilie est descendue à 3 %.

2e CAS :

M. D... J., 31 ans, fils du précédent malade, consulte le 8 mars 1959 pour asthénie intense et sueurs profuses avec clochers vespéraux. Il est incapable de travailler. Il n'existe pas de symptômes digestifs précis.

L'examen clinique est négatif.

L'hémogramme, pratiqué le 12 mars 1959, montre :

— Hématies : 4.820.000 Hb 100 %.

— Leucocytes : 10.200

Poly-neutrophiles	42 %
» éosinophiles	33 %
» basophiles	1 %
Lymphocytes	10 %
Monocytes	5 %

Devant cette éosinophilie et l'atteinte parasitaire du père, le médecin traitant lui prescrit alors un traitement à l'émétine qui est si mal supporté qu'il l'interrompt vite ; quelques semaines plus tard, la fièvre remonte, l'asthénie s'aggrave et des douleurs de l'hypochondre droit apparaissent.

Le malade reprend cette fois son traitement à l'émétine avec strychmal et bévétine. Il le supporte ainsi bien mieux.

La guérison sera là aussi rapide et définitive.

3e CAS :

Mlle C... H., 20 ans, au service de la famille D... Présente, au début de mars 1959, une asthénie importante avec douleurs violentes de l'hypochondre droit l'obligeant à arrêter son travail.

Elle aussi a mangé du cresson, en même temps que ses employeurs.

Sur les conseils du médecin, et surtout en raison de l'atteinte parasitaire des deux malades précédents, elle a un hémogramme qui montre là aussi une forte éosinophilie.

— Hématies : 4.390.000 Hb 85 %.

— Leucocytes : 11.400

Poly-neutrophiles	32 %
» éosinophiles	40 %
Lymphocytes	22 %
Monocytes	6 %

Elle subit elle aussi deux cures d'émétine à deux mois d'intervalle, ce qui détermine une guérison complète et définitive.

OBSERVATION XV

Mme V... O., 33 ans, demeurant à Tulle, consulte le 27 août 1954.

Elle se sent fatiguée depuis environ 2 mois, fébrile, se plaint de céphalées assez pénibles et de constipation très marquée. Après les repas elle éprouve une sensation de foie gonflé. Elle a eu 2 poussées d'urticaire.

L'examen clinique est pauvre :

— la température est à 38°2,

— la gorge est rouge,

— la fosse iliaque droite douloureuse.

On pense qu'il s'agit d'une simple grippe et un traitement symptomatique digestif est prescrit.

Elle revient consulter le 1er septembre : la température est montée à 38°5, la gorge est très rouge, elle se plaint de douleurs fugaces dans le membre supérieur droit : on lui ordonne 600.000 U de pénicilline durant 3 jours. Ce sera sans résultat. On demande alors un hémogramme et une radiographie pulmonaire.

L'image thoracique est normale.

Par contre, l'hémogramme montre une forte éosinophilie.

Le 8 septembre 1954 :

— Hématies : 4.470.000 Hb 95 %.

— Leucocytes : 13.400

Poly-neutrophiles	21 %
» éosinophiles	36 %
» basophiles	0
Lymphocytes	41 %
Monocytes	2 %

Et quelques jours plus tard :

— Poly-neutrophiles : 15 %

— » éosinophiles : *42* %

— » basophiles : 0

— Lymphocytes : 37 %

— Monocytes : 6 %

Examen des selles : pas de parasite ; pas d'œufs de douve.

Examen des urines : normal.

Le 12 septembre 1954, la malade est revue.

— Bon état général malgré une température qui oscille entre 37°3 et 38°5.

— La rate n'est pas perçue.

Devant l'importance de l'éosinophilie et la pauvreté des signes cliniques, on émet l'hypothèse d'une distomatose d'autant que la malade se souvient d'un repas, 2 mois auparavant, repas sur l'herbe agrémenté de cresson sauvage cueilli sur place dans un pré à moutons à la source d'un petit ruisseau.

On établit alors un traitement par l'émétine (4 cg pendant 8 jours consécutifs).

Ce médicament amène une amélioration rapide ; on essaie alors de préciser le diagnostic par les procédés biologiques habituels.

— Nouvelle analyse de selles : toujours négative.

— Intradermoréaction à l'antigène distomien : négative.

— Réaction de déviation du complément pratiquée à l'Institut Pasteur le 28 septembre 1954 : elle est positive.

La malade revue en octobre, se sent bien mieux ; elle présente encore parfois quelques brèves poussées d'urticaire.

Le 1er septembre 1954, la formule sanguine est la suivante :

— Poly-neutrophiles : 40 %
— Poly-éosinophiles : 21 %
— Poly-basophiles : 0
— Lymphocytes : 37 %
— Monocytes : 2 %

Tests hépatiques :

— Hanger : +
— Mac Lagan : 15 Vernes
— Gros : ++

Le 30 septembre, une électrophorèse :

— Albumine : 46,28 %
— α_1 globuline : 9,89
— α_2 globuline : 7,81
— β globuline : 9,16
— γ globuline : 0,87.

Il faut signaler que les autres membres de la famille (le mari, la fille) sont examinés et les résultats négatifs (formule sanguine et intradermoréaction).

Cette observation est typique d'une distomatose à la phase d'invasion hépatique : les troubles sont apparus précocement et, à cette époque, il n'est pas étonnant que l'on n'ait pas retrouvé d'œufs de douve : celle-ci, n'ayant pas encore atteint les voies biliaires et n'étant pas encore adultes, n'ont pas commencé à pondre. La malade se souvenant très bien de l'endroit où elle a cueilli le cresson, a bien voulu aller en cueillir afin d'essayer d'y découvrir les cercaires. Ceci a permis au Docteur VARIN, de Clermont-Ferrand, de mettre en évidence l'hôte intermédiaire (*limna trunculata*), mais aussi le cercaire : en fait, le stade de cercaire n'existe que pendant une certaine période de l'année.

OBSERVATIONS XVI - XVII - XVIII - XIX - XX - XXI

Epidémie familiale de 6 cas

Famille M..., demeurant à Soursac, en Haute-Corrèze.

1er CAS :

Mme M... H., 30 ans.

Il s'agit d'une femme qui a présenté depuis l'âge de 18 ans plusieurs

poussées de rhumatisme articulaire aigu compliquées d'un rétrécissement mitral.

En décembre 1954, nouvelle crise rhumatismale typique : polyarthrite aiguë, fébrile, fugace, mobile intéressant poignets, genoux et coudes ; traitée par le salycilate de soude l'amélioration est rapide, hormis une asthénie persistante.

En janvier 1955, de nouveaux troubles apparaissent :

— une fièvre oscillante entre 38°5 le matin et 39° le soir ;

— des douleurs articulaires diffuses mais sans modification morphologique des articulations ;

— des brûlures au niveau du creux épigastrique accompagnées de nausées, de diarrhée et d'anorexie. Elle transpire beaucoup ; ses urines sont diminuées de volume et foncées.

Cliniquement : la malade est pâle, amaigrie ; mais l'examen ne montre rien d'autre, hormis peut-être une légère sensibilité de l'hypochondre droit.

C'est donc dans cet état que la malade entre début février 1955 à l'hôpital de Tulle où on lui fait pratiquer des examens biologiques.

La V.S. est à 65.90.135.

— L'hémoculture, le 11 février 1955, est négative.

— Le séro-diagnostic de WRIGHT est négatif.

— L'hémogramme, le 11 février 1955, montre :

— Hématies : 4.794.000 - Hb 60 % - V.G. 0,63.

— Leucocytes : 11.550

Poly-neutrophiles :	57 %
» éosinophiles :	23 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	15 %
Monocytes :	4 %

L'examen coprologique à la recherche d'œufs de parasites est négatif.

Cette forte éosinophilie sanguine associée à ce tableau infectieux et douloureux, la note digestive après l'élimination d'une brucellose, tout cela évoque la distomatose hépatique et cela d'autant plus qu'il se fait dans cette famille une consommation courante de cresson sauvage, de pissenlits que l'on cueille dans les prés de la ferme où pâturent des moutons. D'autre part, l'eau que l'on consomme à la ferme provient d'un puits, peu profond, alimenté par une source qui peut bien véhiculer les formes infestantes du parasite, d'autant plus que le vétérinaire local signale que les moutons de la région sont douvés. Un traitement d'épreuve à l'émétine est institué le 15 février 1955.

— 4 cg le premier jour,

— 8 cg les 10 jours suivants en deux fois.

Le traitement fait miracle : le 3e jour la température est tombée à 37°, elle restera normale les jours suivants. Les douleurs abdominales disparaissent elles aussi, l'asthénie diminue, la malade se trouve mieux. L'éosinophilie chûtera progressivement pour redevenir normale au bout d'un an comme le montrent les hémogrammes pratiqués depuis la chute de la fièvre.

	Poly neutro.	Poly éosino.	Poly baso.	Lympho.	Monocytes
23 février 1955 :	57 %	23 %	1 %	15 %	4 %
22 avril 1955 :	45 %	16 %	1 %	32 %	16 %
19 sept. 1955 :	33 %	10 %	0,5 %	35 %	1 %
9 mars 1956 :	71 %	0 %	1 %	28 %	1 %

2° CAS :

Mlle M., 7 ans, sa fille.

Bien portante auparavant, présente depuis le 15 janvier 1955 un état fébrile semblable à celui de sa mère : température à grandes oscillations entre 39° le matin, 39°5 le soir.

En fait, cette hyperthermie a été précédée depuis peu par des troubles généraux et fonctionnels allant en s'accentuant :

— anorexie,
— pâleur,
– troubles digestifs à type d'alternance de diarrhée et de constipation,
— parfois des frissons,
— sudation abondante,
— et surtout à plusieurs reprises est apparu sur l'abdomen et les cuisses une éruption d'éléments urticariens avec prurit intense.

En deux semaines, l'état général s'est considérablement détérioré.

L'enfant est amaigrie, pâle, anorexique, mais surtout elle souffre parfois de façon très violente de l'hypochondre droit.

L'examen clinique est décevant :

— le pouls est dissocié d'avec la température : 80 pour 39°5 ;
— aucun signe pulmonaire ;
— pas d'ictère ; on note simplement une hépatomégalie modérée avec petite circulation colatérale ;
— pas de splénomégalie.

Pourtant l'enfant est mis au traitement antibiotique (tifomycine). Aucune amélioration.

L'enfant entre donc le 11 février 1955 à l'hôpital de Tulle en vue d'investigations complémentaires.

— L'hémoculture est négative.
— Cuti-réaction à la tuberculine négative.
— Radiographie pulmonaire : montre des opacités confluentes au niveau du hile droit identiques à celles que donnerait une primo-infection tuberculeuse.
— L'hémogramme (11 février 1955) est lui très évocateur d'une parasitose :

— Hématies : 4.098.000 - Hb 60 % V.G. 0,73.

— Leucocytes : 8.700
- Poly-neutrophiles : 51 %
- » éosinophiles : 26 %
- » basophiles : 0
- Lymphocytes : 23 %
- Monocytes : 0

Examen coprologique (16 février 1955) :

— présence de très nombreux œufs de trichocéphales,

— nombreux œufs d'ascaris, nombreux kistes d'entomoela coli et de lambia intestinalis.

Un vermifuge est administré pendant 4 jours sans résultat.

Alors la notion de la forte éosinophilie découverte chez la mère, ainsi que l'évolution très favorable sous le traitement à l'émétine font évoquer chez la fille également le diagnostic de distomatose ; et elle aussi est mise à l'émétine : le traitement fait miracle ; en quelques jours la fièvre disparaît, les troubles digestifs s'amendent, l'état général s'améliore.

L'éosinophilie sera longue à disparaître.

	Poly neutro.	Poly éosino.	Poly baso.	Lympho.	Monocytes
10 mars 1955 :	27 %	37 %	0	34 %	2 %
4 avril 1955 :	53 %	8 %	0	30 %	9 %
6 janvier 1956 :	69 %	2 %	0	24 %	5 %

Ces deux cas familiaux avec un maximum de signes cliniques ont poussé à examiner tous les autres membres de la famille M... La grand'mère, le père, l'oncle et les deux enfants, et surtout de faire à chacun un hémogramme. Les résultats ont été très intéressants.

Les voici :

3e CAS :

M. M... F., le père, 35 ans.

Se plaint de troubles digestifs vagues : diarrhée ou constipation et quelques douleurs dans la région hépatique. Mais son état général demeure bon : c'est pourquoi il continue à exercer son métier de cultivateur.

Le 25 février 1955, on lui fait un hémogramme. Voici sa formule leucocytaire :

— Poly-neutrophiles : 23 %
— » éosinophiles : 33,5 %
— » basophiles : 0
— Lymphocytes : 39 %
— Monocytes : 4 %

Il refuse tout d'abord le traitement à l'émétine qui lui est proposé ; mais en avril 1955, les douleurs dans l'hypochondre droit sont devenues plus intenses et son état général commence à décliner. Le 22 avril l'éosinophilie est à 42 %.

Cette fois il accepte la cure d'émétine. Une seule série amène la guérison.

4e CAS :

M... J., 10 ans.

Ne ressent aucun trouble et ne présente aucun symptôme pathologique. On lui fait pourtant un hémogramme qui montre une très forte éosinophilie.

— Poly-neutrophiles : 9,5 %
— » éosinophiles : 66,5 %
— » basophiles : 0
— Lymphocytes : 23,5 %
— Monocytes : 0,5 %

Se basant sur le fait que leur fillette ne présente aucun trouble pathologique, les parents refusent le traitement à l'émétine. Ils acceptent cependant de faire suivre sa formule leucocytaire dont voici les résultats :

	Poly neutro.	Poly éosino.	Poly baso.	Lympho.	Monocytes
24 avril 1955 :	58 %	5 %	0	26 %	11 %
19 sept. 1955 :	55 %	11,5 %	0	31,5 %	2 %
18 sept. 1956 :	54,5 %	6,5 %	0,5 %	38 %	1 %

Cette enfant qui a présenté, en février 1955, une très forte éosinophilie sanguine, comme tous les membres de sa famille, n'a jamais présenté de symptômes pathologiques et n'a subi aucun traitement. En janvier 1956, l'éosinophilie était presque normale et l'enfant toujours en parfaite santé.

5e CAS :

M... R., 4 ans.

Ne présente aucun symptôme pathologique, mais l'hémogramme systématique révèle une éosinophilie sanguine considérable.

— Poly-neutrophiles : 10 %
— » éosinophiles : 65 %
— » basophiles : 0
— Lymphocytes : 23,5 %
— Monocytes : 1,5 %

L'enfant est mis à une série d'émétine en mars 1955.

Le taux d'éosinophilie baisse régulièrement les mois suivants :

	Poly neutro.	Poly éosino.	Poly baso.	Lympho.	Monocytes
22 avril 1955 :	17 %	47 %	0	32 %	4 %
19 sept. 1955 :	36,5 %	17,5 %	0	41,5 %	4 %

6e CAS :

M... A. est le beau-frère et l'oncle des malades. Il vit avec ceux-ci.

Se plaint, en mai 1955, de troubles digestifs vagues, pesanteur au creux épigastrique, diarrhées fréquentes, anorexie et ressent parfois une douleur lancinante dans la région hépatique. Il est insomniaque et sue beaucoup.

Voici son hémogramme pratiqué le 25 mai 1955.

— Poly-neutrophiles : 24,5 %
— » éosinophiles : 47,5 %
— » basophiles : 0
— Lymphocytes : 23,5 %
— Monocytes : 4,5 %

Il est traité aussitôt par l'émétine et très rapidement tout rentre dans l'ordre. Sa guérison sera suivie par les formules leucocytaires.

	Poly neutro.	Poly éosino.	Poly baso.	Lympho.	Monocytes
27 juillet 1955 :	46 %	11,5 %	0,5 %	41,5 %	0,5 %
21 sept. 1955 :	57 %	12,5 %	0	30 %	0,5 %
10 nov. 1955 :	51 %	5 %	0	39 %	5 %

Mme M... C., mère de M. M...., vit au foyer des malades. Elle n'a pas présenté de manifestations pathologiques.

Sa formule sanguine révèle une petite augmentation des éosinophiles : 7,5 %.

Elle n'a pas été traitée, elle n'a pas été malade non plus par la suite.

Mme G... M.-L., mère de Mme M..., ne vit pas au domicile de la famille M...

Son hémogramme ainsi que celui de son mari sont normaux avec 2 % d'éosinophiles.

OBSERVATION XXII

Mlle C... M., à Saint-Julien (Corrèze), 27 ans.

Présente depuis 4 à 5 jours une température oscillante entre 38°5 le matin et 39° le soir accompagnée de sudation surtout nocturne, de céphalées et d'insomnie. L'examen clinique est négatif.

On pense d'abord à une fièvre typhique ou paratyphique et une hémoculture est pratiquée. En attendant, les résultats de l'hémoculture, la malade est mise à la tifomycine à la dose de 1 g durant 3 jours.

La malade est revue une semaine après : l'hémoculture a été négative ; et quant au tableau clinique il s'est plutôt aggravé :

La fièvre persiste, tenace, la céphalée est intense, l'asthénie extrême et surtout des courbatures dorso-lombaires se sont installées en même temps qu'une impression de brûlure dans la région épigastrique.

A l'examen, on ne trouve rien de nouveau sinon une pâleur notable.

Un hémogramme est pratiqué le 15 octobre 1957 :

— Hématies : 4.000.000 - V.G. 0,91.

— Leucocytes : 10.400

Poly-neutrophiles :	46 %
» éosinophiles :	*24* %
Lymphocytes :	19 %
Monocytes :	6 %

Le diagnostic de distomatose est évoqué d'autant que la malade consomme du cresson sauvage.

Un traitement à l'émétine est entrepris. Il a une action rapide sur la température et les douleurs, mais en fin de série il semble mal supporté du point de vue cardio-vasculaire : la malade présente plusieurs syncopes, sa tension descend de 13/8 à 10/6 et le cœur présente souvent des extrasystoles à l'auscultation. Il faudra ajouter du Pressyl et du Sincortyl pour améliorer réellement la malade. Néanmoins, une seconde cure d'émétine sera établie, toujours avec l'adjonction de Pressyl.

Le 20 décembre 1957, l'éosinophilie sera descendue à 3 %.

La guérison sera totale, mais l'asthénie sera très longue à disparaître.

OBSERVATION XXIII

M. L... Roger, demeurant à Meyssac, 37 ans.

Consulte en janvier 1957 pour des douleurs épigastriques irradiant dans l'hypochondre droit, douleurs post-prandiales, mais très variables d'un jour à l'autre tant par l'intensité que par l'horaire. Ces douleurs s'accompagnent de nausées sans vomissement ; d'anorexie et d'asthénie croissante.

Il n'y a pas de fièvre élevée : 37°5 le matin, 37°7 le soir seulement.

L'examen clinique montre peu de chose : le foie est normal, la rate n'est pas perçue, il existe seulement une douleur à la palpation de la région sous-hépatique.

Une cholecystographie est pratiquée : elle est normale.

Un transit gastro-duodénal est demandé : il est normal.

Dans sa persistance et même l'aggravation des troubles, on pratique un hémogramme le 11 février 1957.

— Hématies : 3.790.000 - Hb 80 % - V.G. 1,05.

— Leucocytes : 11.700

Poly-neutrophiles :	27 %
» éosinophiles :	35 %
» basophiles :	2 %
Lymphocytes :	35 %
Monocytes :	1 %

On pense alors à la distomatose d'autant plus volontiers que le malade avoue consommer du cresson.

Un traitement par l'émétine est alors pratiqué : trois séries de 10 injections.

La guérison s'amorce très rapidement. Elle est suivie par les hémogrammes.

Le 30 mars 1957 :

— Hématies : 4.880.000

— Leucocytes : 11.200, dont 17 % d'éosinophiles.

Le 28 avril 1957 :

— Hématies : 4.800.000

— Leucocytes : 11.000, dont 8 % d'éosinophiles.

Le 26 juin 1957 :

— Hématies : 4.990.000

— Leucocytes : 10.200, dont 5 % d'éosinophiles.

OBSERVATION XXIV

M. H... R., ouvrier, 26 ans, demeurant à Malemort (Corrèze).

Consulte en avril 1958 pour céphalées fréquentes, douleurs diffuses de l'hypochondre droit, amaigrissement et persistance d'une température oscillante aux alentours de 38°.

L'examen clinique est strictement normal.

Les examens de laboratoire pratiqués le 23 avril 1958 donnent les résultats suivants :

V.S. 44. 85. 98. 108.

Hémogramme :

— Hématies : 4.820.000 - Hb 80 %

— Leucocytes : 15.000

Poly-neutrophiles :	20 %
» éosinophiles :	59 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	16 %
Monocytes :	4 %

Le mois suivant un nouvel hémogramme est pratiqué :

— Hématies : 4.890.000 - Hb 90 %

— Leucocytes :

Poly-neutrophiles :	22 %
» éosinophiles :	46 %
Lymphocytes :	26 %
Monocytes :	6 %

Devant cette éosinophilie persistante le diagnostic de distomatose est évoqué et l'interrogatoire révèle que le malade mange souvent du cresson.

Aidant un de ses voisins à des travaux, ce dernier lui offrait tous les jours un déjeuner comportant régulièrement du cresson. La dernière ingestion remonterait à fin mars 1958.

M. H... est traité par l'émétine : 14 injections très mal supportées, mais qui déterminent une nette amélioration et la disparition des douleurs.

Au mois de décembre de la même année, M. H... est de nouveau très fatigué. On pratique alors un nouvel hémogramme.

— Hématies : 5.210.000 - Hb : 105 %.

— Leucocytes : 9.000

Poly-neutrophiles :	60 %
» éosinophiles :	2 %
Lymphocytes :	32 %

Une nouvelle série de six injections est alors pratiquée, elle sera bien supportée et amènera une guérison rapide et totale.

OBSERVATION XXV

M. A... P., 24 ans, demeurant à Tulle (Corrèze).

Consulte en janvier 1957 pour des douleurs de l'hypochondre droit, fébrile ; une de ses crises est particulièrement violente ; elle dure 3 jours avec nausées et température à 38°5 durant une quinzaine de jours. Si la douleur de l'hypochondre droit a disparu durant cette période, il persiste encore une douleur de l'épaule droite en bretelle très évocatrice d'une affection vésiculaire. Il se plaint également de myalgies du bras droit, peu importante d'ailleurs.

A l'examen le malade est pâle, ses conjonctives sont subictériques et la palpation de la région sous-hépatique est douloureuse.

Le diagnostic de cholecystite semble très probable.

Cependant, dans ses antécédents, on retrouve la notion d'une primo-infection avec érythème noueux à l'âge de 9 ans ; le complexe ganglio-pulmonaire droit a été long à s'effacer, puis a disparu sans laisser de trace.

Une radio pulmonaire est demandée : elle est normale ; la V.S. est à 19.39.105.

Au bout d'une quinzaine de jours, alors que le sujet est amélioré par les antispasmodiques et les antibiotiques, survient une crise d'urticaire intense qui dure 3 jours sans entraîner de réascension thermique.

Cet incident nouveau conduit à pratiquer un hémogramme qui montre :

— Hématies : 4.920.000 - V.G. : 0,99.

— Leucocytes : 13.350

Poly-neutrophiles :	36 %
» éosinophiles :	20 %
Lymphocytes :	41 %
Monocytes :	3 %

Dix jours plus tard, l'éosinophilie est encore augmentée (24 %) ; cela suggère une parasitose. L'interrogatoire apprend que ce jeune homme a durant l'hiver consommé du cresson sauvage. On cherche donc à confirmer l'hypothèse de la distomatose par des tests spécifiques.

— La réaction de fixation du complément, pratiquée le 26 mars 1957 à l'Institut Pasteur, est positive.

— Une intradermoréaction à l'antigène distomien, début avril 1957, se montrera aussi positive.

Le malade est alors mis à l'émétine : la première série de 8 cg a lieu fin mars. L'éosinophilie tombe à 10 %. Deux mois plus tard, elle est à 7 %. Une série de consolidation a lieu en juillet 1959. Mais déjà depuis longtemps le jeune homme a retrouvé toute son activité et se sent en excellente santé.

OBSERVATION XXVI

Enfant J... C., 10 ans, demeurant à Argentat (Corrèze).

Antécédents :

— Primo-infection tuberculeuse en janvier 1953, traitée par streptomycine et P.A.S.

— Amygdalytes et rhinopharingites à répétition jusqu'en mai 1954, date à laquelle l'enfant a été opérée des végétations.

— Parasitose intestinale en avril 1955 (ascaris et trichocéphale) traitée et guérie par l'administration d'un vermifuge (Nématolyte). Un hémogramme pratiqué à cette époque montrait une nette augmentation des éosinophiles (10 %).

Appelé auprès de cette enfant de nouveau fébrile et dont l'état général est médiocre, le médecin traitant pense à un réveil possible de la primo-infection ancienne. Il fait un cliché pulmonaire qui ne révèle rien d'anormal et demande une numération formule sanguine qui montre :

— une diminution du nombre des hématies : 3.900.000 ;

— une légère augmentation des éosinophiles : 5 %.

La malade est mise aux antibiotiques : la fièvre tombe en 48 heures, mais se rallume 10 jours plus tard en même temps qu'apparaissent de violentes douleurs dans la région hépatique.

A l'examen on observe :

— pâleur,

— hépatomégalie discrète et sensible à la pression,

— la rate est accrochable,

— adénopathie cervicale en relation avec une gorge très rouge,

— le pouls est dissocié d'avec la température (80 pulsations pour une température à 39°8).

Une nouvelle radiographie est pratiquée : elle est normale. D'autres examens biologiques sont demandés :

— Un séro-diagnostic de WIDAL : il est négatif.

— Un hémogramme le 22 février 1956 qui montre :

Hématies : 4.400.000 - Hb 83 % - V.G. 1.

Leucocytes : 14.240	Poly-neutrophiles :	36 %
	» éosinophiles :	38 %
	» basophiles :	0
	Lymphocytes :	21 %
	Monocytes :	5 %

— Examen parasitologique des selles : négatif.

— Examen des urines : normal.

Devant l'existence de cette forte éosinophilie, l'absence de parasites dans les selles et surtout la relative fréquence de la distomatose dans cette région, on essaie l'émétine à raison de 4 cg par jour pendant 8 jours.

La fièvre persiste, due sans doute à la rhinopharyngite car elle cède rapidement après l'ingestion de quelques comprimés de rovamycine. On essaie alors de confirmer le diagnostic par examens plus spécifiques.

— Une intradermoréaction à l'antigène distomien : elle est légèrement positive.

— Une réaction de déviation du complément à l'antigène distomien à l'Institut Pasteur : elle est fortement positive.

Ceci vient apporter une autre preuve du diagnostic déjà à peu près certain vu l'efficacité de l'émétine : la fièvre a complètement disparu ; l'état général s'est amélioré ; l'appétit revient ; les douleurs disparaissent.

Une deuxième série d'émétine commencée après un repos de 8 jours doit être arrêtée, car, contrairement à la première, elle est très mal supportée, provoquant des nausées et des vomissements.

L'éosinophilie régresse régulièrement comme le montrent deux hémogrammes situés à un mois d'intervalle :

— Hématies	4.550.000	4.630.000
— Leucocytes	8.600	6.400
— V. G.	0,95	0,98
— H. B.	86 %	92 %
— Poly-neutrophiles	62 %	67 %

— » éosinophiles	9 %	5 %
— » basophiles	0	0
— Lymphocytes	28 %	24 %
— Monocytes	5 %	4 %

OBSERVATION XXVII

Mme T.... S., 35 ans, demeurant à Meyssac (Corrèze).

Consulte en mai 1958, car elle présente, depuis un ictère sévère à l'âge de 21 ans, des crises de coliques hépatiques de temps à autre et quotidiennement un météorisme post-prondial. Selles généralement normales.

La malade a maigri d'une douzaine de kilos il y a 2 ans. Elle est stationnaire actuellement. Elle présente une certaine asthénie essentiellement matinale.

L'état général apparaît encore satisfaisant, le poids est de 64 kilos. Le foie n'est percutable que sur cinq travers de doigts, mais il est douloureux. La tension artérielle est à 13/8.

Un hémogramme donne les résultats suivants :

— Hématies : 4.660.000 - Hb 90 %.

— Leucocytes : 6.100

Poly-neutrophiles :	59 %
» éosinophiles :	4 %
Lymphocytes :	30 %
Monocytes :	7 %

Tests fonctionnels hépatiques :

— Protides : 52.134.

— Thymol : 11.

— N.V.B.S.P. : 15 %.

Une cholécystographie faite antérieurement montre une vésicule exclue.

La malade est confiée au chirurgien en juin.

Des examens montrent d'ailleurs une éosinophilie à 15 %, juste avant l'intervention. A l'intervention il a trouvé une cholécystite suppurée avec un calcul dans le cystique, mais aussi un cholédoque volumineux, inflammatoire et, surtout, obstruant l'Oddi, une douve adulte vivante, la seule d'ailleurs.

D'autre part, le chirurgien est frappé par l'existence de quelques petites taches blanchâtres et une tuméfaction sur le lobe droit.

La malade reçoit un traitement émétinien. Depuis, elle va très bien.

OBSERVATION XXVIII

M. M... J., 66 ans, demeurant à Sainte-Fortunade (Corrèze), consulte en décembre 1954 pour :

— asthénie,

— amaigrissement de 6 kg en 2 mois,

— et pour des troubles digestifs variables : douleurs sourdes au niveau de l'hypochondre droit sans horaire précis, accompagnées de nausées et même de vomissements.

Le tout datant d'environ un mois.

L'examen clinique ne décèle rien d'anormal :

— le foie est de taille normale ;

— il n'y a pas de signe de MURPHY ;

— les poumons sont normaux ;

— le cœur est normal ;

— la tension artérielle est à 13/8.

On pense d'abord à une maladie gastrique : mais l'examen radiologique de l'estomac ne montre aucune image de lésions organiques.

Par ailleurs, le taux d'urée est normal : 0,37 9/1, et l'hémogramme montre une très forte éosinophilie.

— Hématies : 4.890.000

— Leucocytes : 16.800

Poly-neutrophiles :	21,5 %
» éosinophiles :	58,5 %
» basophiles :	0,5 %
Lymphocytes :	1,9 %
Monocytes :	0,5 %

Un interrogatoire plus poussé révèle que ce malade consomme beaucoup de cresson qu'il cueille dans les fontaines des prés.

Un hémogramme effectué à sa femme ne donne que 4 % d'éosinophiles.

On pense à une distomatose bien que l'examen parasitologique des selles ne montre pas la présence d'œufs de douve. Le malade refuse un tubage duodénal.

Un traitement d'épreuve par l'émétine est prescrit : une série de 15 injections de 0,04 g.

Trois mois plus tard, le malade est revu : il se déclare complètement guéri ; il a repris son poids habituel, retrouvé son appétit et son activité antérieure. Il n'a plus de troubles digestifs.

Un deuxième hémogramme est fait :

— Hématies : 4.598.000

— Leucocytes : 9.250

Poly-neutrophiles :	49 %
» éosinophiles :	12 %
» basophiles :	3 %
Lymphocytes :	32 %
Monocytes :	4 %

Le malade refuse la cure de consolidation qui lui est proposée.

En mars 1956, la guérison se maintient toujours.

OBSERVATIONS XXVIII et XXIX

Mme R... M., 37 ans, demeurant à Collonges (Corrèze).

Début des troubles vers le 30 septembre 1958 par des céphalées à prédominance fronto-orbitaire, une anorexie, une asthénie croissante, des insomnies rebelles et une sudation nocturne.

La température oscille entre 37°5 le matin, 38° le soir.

Vers le 10 octobre 1958, elle consulte son médecin qui fait pratiquer une azotémie : 0,35, un cholestérol : 1,60.

L'examen clinique étant par ailleurs normal, on parle de « troubles hépatiques ». Un traitement à base d'extraits de foie et de vitamine B12 est prescrit. Il demeure sans effet.

Vers le 30 octobre 1958, la malade est revue. La fièvre persiste inchangée, l'asthénie est intense, un amaigrissement de 6 kg en un mois est observé, la pâleur de la malade est impressionnante, mais surtout il est apparu une toux sèche, ainsi qu'un urticaire siégeant sur les avant-bras et le thorax. Une radiographie du thorax est pratiquée : elle est normale.

Un hémogramme est demandé ; il montre :

— Hématies : 4.250.000 - V.G. 0,93

— Leucocytes : 12.500

Poly-neutrophiles :	42 %
» éosinophiles :	*47* %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	8 %
Monocytes :	2 %

Le diagnostic de distomatose est évoqué, d'autant que la malade se souvient très bien avoir consommé en août du cresson sauvage en garniture de plats.

Le traitement par l'émétine est institué : 2 séries de 10 injections, séparées par 45 jours d'intervalle, associées au solucamphre.

Le 20 janvier : le taux d'éosinophiles sera tombé à 3 %.

La guérison est totale.

M. .... R., 39 ans, demeurant à Collonges (Corrèze), mari de la précédente malade.

Il a lui aussi consommé du cresson en août.

Les premiers troubles qu'il ressent débutent vers la première semaine de novembre 1958. Ils sont beaucoup moins marqués que chez sa femme.

— Du prurit surtout.
— Un petit amaigrissement.
— Quelques myalgies crurales.
— Une céphalée matinale.
— Mais l'appétit est normal.
— Il n'y a pas d'insomnie.
— Il n'y a pas de fièvre.

Ces différents malaises sont très vite rapprochés de ceux que ressent sa femme et un hémogramme est demandé. Il est très démonstratif.

— Hématies : 4.650.000

— Leucocytes : 11.200

Poly-neutrophiles :	34 %
» éosinophiles :	*50* %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	7 %
Monocytes :	9 %

Traitement : Emétine, 4 cg par jour durant 10 jours, associée au solucamphre.

Après traitement, il persiste une asthénie d'ailleurs discrète durant un mois.

De temps en temps, le prurit réapparaît, mais il est bien calmé par les antihistaminiques.

Il n'a jamais présenté d'autres troubles.

Le 20 janvier, l'éosinophilie est à 4 %.

OBSERVATION XXX

M. C... R., 36 ans, cheminot, demeurant à Brive.

Consulte son médecin, début janvier 1959, pour asthénie, troubles digestifs (langue saburrale, état nauséeux). Il se plaint d'un asthme et d'un urticaire tenace avec dermographisme considérable.

Un traitement symptomatiques est donc prescrit (antihistaminiques).

Le malade est en général fébrile le soir, sa température oscillant entre 38°4 et 38°9.

Par suite de ce traitement, on constate une légère amélioration de son urticaire. Les autres troubles persistent. Un hémogramme est pratiqué le 3 mars 1959.

— Hématies : 5.000.000 - Hb 90 %.

— Leucocytes : 12.200

Poly-neutrophiles :	34 %
» éosinophiles :	37 %
Lymphocytes :	6 %
Monocytes :	20 %

Une intradermoréaction à l'antigène Pasteur est pratiquée : elle est positive. La réaction de fixation de complément aussi.

L'examen des selles ainsi que le tubage duodénal ne montrent pas la présence d'œufs de douve.

La contamination semble remonter à septembre 1958 : le malade en vacances dans la région d'Argentat aurait consommé du cresson sauvage cueilli dans des prés.

M. C... subit une cure d'émétoplix et de strychnal B1 (15 injections). L'amélioration est rapide : les signes généraux disparaissent, les troubles digestifs aussi, mais l'urticaire persiste encore. L'éosinophilie retombe à 4 %.

Une deuxième série d'émétine est faite, mais le dermographisme persiste. Du moins l'éosinophilie tombe à 2 % le 4 septembre 1959.

— Hématies : 4.950.000 - Hb 100 %

— Leucocytes : 8.800

Poly-neutrophiles :	50 %
» éosinophiles :	2 %
Lymphocytes :	6 %
Monocytes :	34 %

L'intradermoréaction reste positive ; la déviation du complément aussi.

OBSERVATION XXXI

M. V... D., 35 ans, gastrectomisé en 1954, présente depuis cette époque un « dumping syndrom » qui justifie son hospitalisation.

L'interrogatoire apprend que lors de l'intervention, le chirurgien avait trouvé des calcifications strictement localisées au niveau du bord antérieur du foie. La vésicule était grosse, tendue, sans que l'on perçoive de lithiase. Il en était de même au niveau de la voie biliaire principale. Il a été pratiqué une biopsie et l'examen histologique pratiqué par le Professeur DELARUE montre que « le fragment de foie apparaît centré par un foyer de nécrose », cette nécrose est enkystée dans une poche fibreuse sans discontinuité. Un autre foyer analogue est visible à son contact.

Dans cette nécrose, on identifie sans peine des parasites reconnaissables grâce à la présence d'une cuticule parfaitement visible.

La forme ovoïde de ces parasites, leur disposition, leur siège permettent de reconnaître des œufs et sans nul doute des douves.

C'est l'expression d'une distomatose ancienne.

Les éléments en sont enkystés. Le parenchyme est, depuis 10 ans, le siège d'un syndrome ulcéreux.

Il n'a jamais été fait jusque-là de numération. Le malade peut juste dire qu'entre 1951 et 1954 le foie ne débordait pas, mais était plutôt douloureux et que la vésicule ne s'était pas opacifiée.

Le 18 décembre 1957, l'hémogramme pratiqué dans le service du Docteur MORIN, à l'hôpital de Brive, montre :

— Hématies : 4.700.000 - Hb 95 %

— Leucocytes : 12.900

Poly-neutrophiles :	75 %
» éosinophiles :	4 %
Lymphocytes :	5 %
Monocytes :	11 %

Test hépatique :

— Thymol test : 24 u

— Hanger : négatif

— Red colloïd : négatif.

L'analyse parasitologique des selles montre la présence de quelques œufs de grande douve.

Devant cette découverte, un traitement à l'émétine strychnine est institué (4 cg pendant 10 jours). Puis, 8 jours après, une série de glucantine pendant 10 jours, ainsi que 25 mg de cortisone pendant 18 jours pour l'état général.

Le malade quitte le service le 18 janvier 1958, mais y revient le 28 avril pour épisode grippal.

Une nouvelle numération donne le résultat suivant :

— Hématies : 4.300.000 - Hb 90 %.

— Leucocytes : 6.900

Poly-neutrophiles :	60 %
» éosinophiles :	7 %

— V. S. : 40, 67.

L'analyse des selles montre encore la présence d'œufs de grande douve.

Le malade prend du cortancyl (30 mg 20, puis 15 par jour) dix jours et reçoit sur A.C.T.H. retard pour l'état général et le « dumping syndrom ».

Il est hospitalisé à nouveau le 5 mai 1959 pour un épisode grippal.

L'hémogramme montre :

— Hématies : 4.300.000 - Hb 84 %

— Leucocytes : 8.200

Poly-neutrophiles :	47 %
» éosinophiles :	37 %
Lymphocytes :	15 %
Monocytes :	1 %

— V.S. : 1 - 3.

Le malade prend de l'hydrocortancyl 30, puis 20 mg, toujours pour l'état général et le « dumping syndrom » et ceci un mois avec une nouvelle série d'émétine.

L'analyse des selles, faite le 13 mai, est négative.

Tests hépathiques :

— Test au thymol : 26 U.M.

— Red colloïd : positif.

— Hanger : négatif.

L'hémogramme pratiqué le 19 mai montre la disparition des éosinophiles.

— Hématies : 4.500.000 - Hb 90 %

— Leucocytes : 12.100

Poly-neutrophiles :	45 %
» éosinophiles :	2 %
Lymphocytes :	19 %
Monocytes :	4 %

— Glycémie : 0,84.

OBSERVATION XXXII

Mlle V... O., 25 ans, Saillac (Corrèze).

Vient consulter en juin 1958 pour des douleurs siégeant dans l'hypochondre droit, pénibles, en coup de poignard et surtout avec des paroxismes irradiant vers l'épaule droite. Ces douleurs sont d'installation récente. Elles s'accompagnent d'anorexie, de nausées et parfois de diarrhée. Elle avait cependant observé depuis une quinzaine de jours un fléchissement de l'état général traduit par une asthénie notable et également quelques douleurs articulaires très fugaces. A l'examen il existe un signe de MURPHY très net. Par contre, le reste de l'examen est entièrement normal.

Instruit par les expériences précédentes, on demande 2 examens : une cholecystographie et un hémogramme.

La cholecystographie est normale.

Par contre l'hémogramme met sur la voie du diagnostic, le 27 juin 1958.

— Hématies : 4.420.000 - Hb 0,95 %.

— Leucocytes : 11.300

Poly-neutrophiles :	45 %
» éosinophiles :	29 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	18 %
Monocytes :	7 %

La malade se souvient avoir consommé du cresson sauvage.

Le diagnostic de distomatose est, là encore, porté.

Le traitement à l'émétine est institué. L'amélioration est rapide et considérable.

Le 25 août 1958, après avoir subi 2 cures d'émétine, nouvel hémogramme : l'éosinophilie est à 4 %.

La malade ne souffre plus et a repris une activité normale.

OBSERVATION XXXIII

M. C... J., 85 ans, agriculteur, demeurant à Donzenac (Corrèze).

Entré à l'hôpital de Brive le 30 novembre 1956 pour des troubles remontant à environ 1 mois et demi. Ce sont :

— des douleurs abdominales dues en partie à un météorisme important ;
— une alternance de diarrhée et de constipation ;
— anorexie, amaigrissement de 3 à 4 kg ;
— céphalées occipitales ;
— enfin une température oscillant entre 38° et 38°5.

Dans ses antécédents on retrouve :
— une pleurésie à l'âge de 22 ans ;
— un syndrome dysentérique ;
— l'an passé, « une grippe intestinale » ;
— une petite note éthylique : il boit plus de 2 litres de vin par jour.

L'examen montre :
— sujet paraissant amaigri ;
— haleine forte, langue saburrale ;
— tout l'abdomen se défend, il est sensible principalement au niveau du colon droit ;
— le foie ne semble pas hypertrophié, mais il est d'appréciation délicate en raison de la défense pariétale.

Des examens complémentaires sont pratiqués le 5 décembre :

Hémogramme :
— Hématies : 3.300.000

— Leucocytes : 11.000

Poly-neutrophiles :	26 %
» éosinophiles :	57 %
Lymphocytes :	44 %
Monocytes :	3 %

Tests hépatiques :
— Mac Lagan : 70
— Hanger : +++

— Protides : 36, 6/47, 2 : 0,77.

Electrophorèse : diminution de l'albumine et β globulines sensiblement normales : augmentation des γ globulines.

Le 7 décembre, examen des selles : absence de kystes ou d'œufs de vers.

Devant cette forte éosinophilie, le diagnostic de distomatose est aussitôt soulevé et on cherche à le confirmer par des examens plus spécifiques :

— une intradermoréaction à l'antigène distomien : elle est très légèrement positive ;

— une réaction de déviation du complément : négative.

Un tubage duodénal s'avère impossible à réaliser : cela est dû, comme le prouve la radio d'estomac, à un spasme pylorique ; certains clichés évoquent un ulcus bulbaire cicatriciel.

Une deuxième numération est faite le 21 décembre :

— Hématies : 3.800.000 - Hb 75 %

— Leucocytes : 9.300

Poly-neutrophiles :	48 %
» éosinophiles :	38 %
Lymphocytes :	16 %
Monocytes :	1 %

Une laparoscopie est pratiquée par le Docteur Morin :

« Les deux lobes du foie apparaissent nettement différents. Le lobe droit légèrement brun gris avec 2 ou 3 points blancs et une petite protubérance conique de 5 mm de diamètre sur autant à peu près de haut, de consistance gélatineuse. Le bord, à hauteur de la vésicule, apparaît un peu blanchâtre et se confond insensiblement avec celle-ci qui apparaît de volume normal, mais tendue. L'épiplon recouvre le bord à hauteur du lobe carré et, sur le bord intérieur de la vésicule, il semble exister une hypersécrétion à ce niveau en s'y introduisant. Le lobe gauche apparaît très rouge. »

L'examen histologique, après ponction-biopsie, montre l'existence de tissu nécrosé constitué de cellules indifférenciées à noyaux pycnotiques paraissant indépendantes les unes des autres.

Interprétation difficile : ou ponction d'un noyau néoplasique nécrosé, ou ponction d'un foyer abcédé. La richesse des noyaux en chromatine est plutôt en faveur de la première hypothèse.

Quoi qu'il en soit, le traitement par l'émétine a amené une guérison totale et rapide.

OBSERVATION XXXIV

M. R... A., 30 ans, chauffeur, demeurant à Ussac (Corrèze).

Présente au mois d'octobre 1956 une asthénie qui s'accroît progressivement et amène le malade à consulter.

L'appétit est cependant conservé.

Traité par des toniques généraux banaux, il est un peu amélioré. Mais, par la suite, l'asthénie réapparaît, entraînant un amaigrissement important et son hospitalisation le 31 janvier 1957.

L'hémogramme pratiqué à son entrée montre :

— Hématies : 4.500.000 - Hb 89 %

— Leucocytes : 12.600

Poly-neutrophiles :	40 %
» éosinophiles :	46 %
Lymphocytes :	7 %
Monocytes :	6 %

La V.S. est à 3-10.

Devant cette forte éosinophilie, on pratique une cure d'émétine en association avec la strychnine et la bévitine.

Le 8 février, nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.500.000 - Hb 90 %

— Leucocytes : 13.800

Poly-neutrophiles :	32 %
» éosinophiles :	37 %
Lymphocytes :	10 %
Monocytes :	15 %

Le 12 février, un myélogramme est aussi pratiqué :

— Polynucléaires :	neutrophiles	20 %
	éosinophiles	3 %
— Métamyelocytes :	neutrophiles	10 %
	éosinophiles	1 %
— Myelocytes :	neutrophiles	7 %
	éosinophiles	9 %
— Promyelocytes		0,5 %
- Mononucléaires		10 %
— Lymphocytes		5 %
— Monocytes		0,5 %
— Cellules souches		2 %
— Normoblastes		28 %
— Hématies		4 %

Après sa cure d'émétine, le malade est transformé. Ici encore le mode de contamination n'a pu être éclairci.

OBSERVATIONS XXXV - XXXVI - XXXVII

Epidémie familiale de 3 cas.

1er CAS :

Mme R... J., 43 ans, demeurant à Noaillac (Corrèze).

Tombe malade vers le 15 octobre 1959 ; elle présente un tableau pathologique d'allure pseudo-grippale : pâleur et asthénie sont très marquées, la température oscille entre 38, 38°5. Elle se plaint également de douleurs articulaires dans les poignets et les genoux ainsi que de brûlures du creux épigastrique.

L'examen clinique ne montre rien de particulier, pas même de signes rhinopharingés. Malgré cela, on porte le diagnostic de grippe et la malade est mise à l'hexacycline. La malade est revue une dizaine de jours plus tard ;

elle n'a pas été améliorée par le traitement antibiotique. La fièvre persiste toujours, oscillant entre 38, 38°9 parfois ; elle sue abondamment la nuit ; elle se sent très fatiguée et présente même des vertiges et des lipothymies lorsqu'elle tente de se lever. Ses douleurs articulaires sont moins franches ; par contre, elle ressent, en plus des brûlures gastriques qu'elle avait déjà, de violentes douleurs transfixiantes dans la région hépatique, accompagnées d'un état nauséeux. On note également une anorexie très nette.

L'examen clinique décèle l'existence d'un foie ferme, légèrement sensible à la pression et débordant de 2 travers de doigts. Une hépatite virable semble probable.

Pour la confirmer on demande des examens biologiques hépatiques et un hémogramme.

Les tests hépatiques ne montrent pas d'anomalie notable.

— Hanger : +

— Mac Lagan : 10 unités Vernes

— Gros : ++.

Par contre, l'hémogramme met enfin sur la voie du diagnostic.

Le 8 novembre 1959 :

— Hématies : 4.110.000

— Leucocytes : 14.300

Poly-neutrophiles :	41 %
» éosinophiles :	*38* %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	14 %
Monocytes :	6 %

L'importance de cette éosinophilie sanguine fait évoquer la distomatose hépatique ; la malade se souvient très bien avoir consommé en août du cresson sauvage cueilli dans un petit ruisseau coulant à travers un pré où paissent des moutons.

Le traitement à l'émétine est institué : deux séries de 10 injections de 4 cg chacune associées au solucamphre, séparées de 45 jours. Très rapidement s'amorce la guérison. Les douleurs hépatiques, la fièvre disparaissent ; on notera cependant, au milieu de la première série, une poussée d'urticaire de courte évolution.

En février 1960, l'éosinophilie sera descendue à 3 %.

2e CAS :

M. R... R., 45 ans, mari de la malade précédente, demeurant à Noaillac (Corrèze).

Présente approximativement à la même époque des troubles semblables à ceux de sa femme, mais moins marqués. C'est avant tout une asthénie, surtout matinale avec quelques troubles digestifs : alternance de diarrhée et de constipation, accompagnés de douleurs intermittentes dans la région hépatique.

Malgré cela, l'état général est bon et cet homme continue son travail.

Le 10 novembre 1959 (donc 2 jours après que l'on ait constaté chez sa

femme une forte éosinophilie), on lui fait un hémogramme :

— Hématies : 4.350.000

— Leucocytes : 11.200

Poly-neutrophiles :	47 %
» éosinophiles :	26 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	19 %
Monocytes :	7 %

Il a, lui aussi, consommé du cresson sauvage en août.

Le résultat du traitement émétinien sera, là aussi, très favorable.

En février 1960, l'éosinophilie sera à 2 %.

3e CAS :

Mlle R... A., 15 ans, fille des malades précédents, demeurant à Noaillac (Corrèze).

Ne présente vraiment aucun trouble fonctionnel, tout au plus parle-t-elle d'une discrète asthénie allant de pair avec une tendance à l'insomnie et à une nervosité et cela depuis un mois ; mais elle ne s'en ait jamais bien soucié et il faut un interrogatoire minutieux pour arriver à le lui faire dire.

On lui fait, malgré cela, faire un hémogramme qui montre, le 15 novembre 1959 :

— Hématies : 4.420.000

— Leucocytes : 8.700

Poly-neutrophiles :	46 %
» éosinophiles :	16 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	30 %
Monocytes :	7 %

La forte éosinophilie fait mettre la malade à l'émétine bien qu'elle ne présente pour ainsi dire aucune manifestation pathologique autre.

Elle ne recevra qu'une seule cure de 10 injections de 4 cg.

En janvier 1960, l'éosinophilie sera redevenue normale à 2 %.

***

Cette observation familiale est intéressante en ce sens qu'elle prouve une fois de plus la variété des tableaux cliniques rencontrés et surtout l'existence de malades ne présentant pour ainsi dire aucune manifestation clinique pathologique ; c'est la notion de contage familial qui permet de faire mettre en évidence l'éosinophilie sanguine qui est dans leur état présent la traduction formelle de leur maladie et finalement de les traiter dans des conditions très favorables.

OBSERVATION XXXIX

Mlle C... O., 25 ans, habitant à Collonges (Corrèze), présente depuis le mois de janvier 1957 une asthénie importante avec une diarrhée profuse. Elle a maigri, souffre de gastralgies, somnole toute la journée, est plus fatiguée le matin que le soir. Elle n'a pas de fièvre. Sa tension artérielle est à 9/6.

Le 29 juillet 1957, son médecin fait faire un hémogramme :

— Hématies : 4.350.000 - Hb 90 %

— Leucocytes : 3.600

Poly-neutrophiles :	40 %
» éosinophiles :	70 %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	43 %
Monocytes :	3 %

Son médecin mis en éveil par la fréquence des cas de distomatose vus dans la région, lui prescrit une série de 12 injections d'émétine.

Ce traitement entraîne une amélioration rapide.

Le 16 septembre 1957, l'hémogramme montre une importante régression de l'éosinophilie.

— Hématies : 4.200.000 - Hb 87 %

— Leucocytes : 5.700

Poly-neutrophiles :	40 %
» éosinophiles :	3 %
» basophiles :	10 %

Elle subira une deuxième cure d'émétine avec un bon résultat définitif.

OBSERVATION XL

Mme P... M., 30 ans, demeurant à Brive (Corrèze)

Vient consulter au début de novembre 1955 pour une douleur thoracique postérieure en ceinture de l'hémithorax droit. Elle n'a aucun antécédent pathologique notable. L'examen clinique ne montre rien d'anormal : il existe seulement quelques points douloureux à la palpation en imposant pour des douleurs intercostales. L'examen radioscopique des poumons est normal.

Une dizaine de jours plus tard la malade fait une fausse couche pendant laquelle la température s'élève ; sous antibiothérapie la température chute, la fausse couche évolue normalement. Quelques jours après, alors que tout semblait bien aller, le médecin est à nouveau appelé parce que la malade est à nouveau fébrile (38° 9) et se plaint de douleurs dorsales comme au début du mois. L'état général reste bon, il existe seulement une courbature dorsale qui rend le séjour au lit intolérable.

L'examen clinique est négatif. Une scopie pulmonaire est normale. Divers antibiotiques sont essayés (tifomycine, pénicilline, streptomycine). Tous demeurent sans action.

Le 23 novembre, le Docteur BRUEL voit la malade ; il demande un hémogramme qui va montrer une forte éosinophilie.

— Hématies : 3.435.000

— Leucocytes : 5.850 - Hb 78 %

Poly-neutrophiles :	45 %
» éosinophiles :	32 %
» basophiles :	1 %
Lymphocites :	17 %
Monocytes :	5 %

Cette éosinophilie suggère une parasitose. La malade se souvient avoir

consommé du cresson sauvage en août. On pense donc à la possibilité d'une distomatose.

Un traitement à l'émétine est décidé, la fièvre tombe rapidement et la courbature disparaît en quelques jours. Quinze jours plus tard un nouvel hémogramme est demandé, il donne à peu près les mêmes chiffres que le précédent. La température prise régulièrement est normale ; la jeune femme ne souffre plus. Une autre cure d'émétine est instituée en janvier 1956. En mars, la malade va tout à fait bien. Son éosinophilie a disparu.

OBSERVATION XLI

Mlle O... B., 21 ans, demeurant à Brive :

Consulte le 22 septembre 1958 pour des céphalées intenses, somnolence, anorexie, courbatures dorso-lombaires, douleurs épigastriques et une oligurie qui dure depuis 24 h.

La recherche de l'albuminerie est négative. La cuti-réaction également. L'apparition des céphalées remonterait à 6 mois, l'anorexie et l'insomnie à trois mois.

Son médecin lui prescrit un traitement à la vitamine B 12 qui lui permet de reprendre son travail, mais les céphalées et l'anorexie persistent et la pâleur de la malade est importante.

Un hémogramme est pratiqué le 21 octobre 1958, il montre une importante éosinophilie.

— Hématies : 4.000.000 - Hb 81 %

— Leucocytes : 11.500
Poly-neutrophiles : 35 %
» éosinophiles : 28 %

En présence de cette éosinophilie, d'autres examens spécifiques de parasitose sont demandés :

— examen coprologique : il ne montre que la présence de nombreux œufs de trichocéphales et d'entamoeba coli ;

— l'intradermoréaction à l'antigène distomien de l'Institut Pasteur se révèle peu nette, alors que la réaction de fixation du complément est positive.

A la fin du mois d'octobre, apparition d'une douleur sciatique droite avec signe de LASSÈGUE et d'éléments urticariens prurigimeux.

Le 5 novembre, le médecin prescrit un traitement à l'émétine.

Après cette cure, la malade est encore pâle, elle n'a pas repris de poids et présente une dyspnée à la marche. Elle peut reprendre son travail dans les premiers jours de 1959. La guérison va enfin être totale comme le confirme un nouvel hémogramme montrant la normalisation de l'éosinophilie. Ici, la contamination demeurera ignorée.

OBSERVATION XLII

Mlle M... A., 25 ans, infirmière.

Jusque là bien portante, est prise au cours d'un repas, en février 1954, d'un violent point de côté sous-costal droit qui s'atténue au bout de quelques minutes, sans toutefois disparaître. Elle reprend son travail, très gênée

par cette douleur persistante exacerbée par la respiration et la toux.

Sa température est un peu augmentée. Son chef de service pense à une affection pulmonaire et demande un cliché thoracique : celui-ci est normal. Malgré cela la malade restera trois jours au lit, observera une diète hydrique, sa température se normalisera, et au bout de huit jours elle pourra reprendre son travail, apparemment guérie.

Le 18 février survient une nouvelle crise traduite par un point de côté violent, des frissons, un état fébrile, 39° 5. De nouveau, Mlle M.. doit s'aliter et en 3 ou 4 jours tout rentre dans l'ordre. Seule persiste une certaine asthénie, et en interrogeant plus soigneusement la malade, on s'aperçoit que cette asthénie dure depuis un mois et qu'elle a maigri de 3 kg durant ce temps.

Divers examens sont alors demandés :

— une radio de la vésicule qui est normale ;

— une hémoculture qui est négative ;

— une V. S. qui est à 8.12.72.

Une dizaine de jours plus tard survient une troisième crise douloureuse de la région hypogastrique droite.

De nouveaux examens de laboratoire sont demandés.

20 février 1954 :

— Une hémoculture qui reste négative,

— et surtout un hémogramme qui va enfin apporter un élément positif.

— Hématies : 4.426.000

— Leucocytes : 9.900

Poly-neutrophiles :	28 %
» éosinophiles :	42 %
» basophiles :	0,5 %
Lymphocytes :	25 %
Monocytes :	5 %

Le 28 février, une nouvelle formule sanguine donne 38 % d'éosinophiles. On pense alors à une parasitose.

— Un examen parasitologique des selles et du liquide de tubage duodénal ne montre pas la présence d'œufs de parasites.

— La réaction de Sasoni est négatif.

Cliniquement, on note seulement une discrète hépatomégalie. Le 11 mars 1955 un nouvel hémogramme montre que l'éosinophilie sanguine a encore augmenté (44 %). Devant cette forte éosinophilie on pense qu'il s'agit d'une distomatose ; certes, la malade consomme souvent du cresson comme garniture de plats. Ce cresson mangé sec sans vinaigre est du cresson de culture, il est peu probable qu'il soit porteur du parasite : les recherches faites en ce sens ont toujours été négatives.

Le diagnostic de distomatose hépatique est cependant le plus probable. Le Docteur DÉPAILLAT décide d'envoyer la malade en observation à l'hôpital Claude-Bernard, à Paris, afin de confirmer le diagnostic par de nouveaux examens :

— l'hémogramme montre 46 % d'éosinophiles ;

— examen des selles : négatif ;
— réaction de Casoni négative ;
— B. V. négatif ;
— biligraphie intraveineuse : normale ;
— l'intradermo à l'antigène distomien : négative ;
— déviation du complément : légèrement positif.

Un traitement d'épreuve à l'émétine est alors décidé.
— 2 cg pendant 2 jours ;
— 4 cg pendant 2 jours ;
— 6 cg pendant 3 jours ;
— 8 cg pendant 2 jours en 2 fois.

Très vite l'amélioration se dessine.

A la fin du traitement (27 avril) un nouvel hémogramme est demandé ; il n'y a plus que 20 % d'éosinophiles et le 10 mai 10 %.

En janvier 1955, le taux d'éosinophiles est à 4 %.

Elle se sent tout à fait en parfaite santé ; elle a repris son poids habituel. Elle recommence à travailler.

OBSERVATION XLIII

Mme R... T., 34 ans, demeurant à Beynat (Corrèze).

Consulte en février 1959 pour des douleurs sous-costales droites, d'abord isolées par crises, mais devenues rapidement tenaces, permanentes avec des paroxysmes pénibles, irriadiant, dans l'épaule droite. Ces douleurs s'accompagnent d'un état nauséeux et surtout s'est installée une fièvre oscillant entre 37° 8 le matin et 39° le soir. L'examen de l'abdomen met en évidence une très nette sensibilité de la région sous-hépatique avec même une certaine défense. Le diagnostic de cholécystite suppurée semble s'imposer. C'est alors que l'hémogramme pratiqué :

le 11-3-59 donne la clef du diagnostic d'autant que la malade reconnaît avoir consommé du cresson sauvage.

— Hématies : 2.100.000

— Leucocytes : 14.600

Poly-neutrophiles :	43 %
» éosinophiles :	*33* %
» basophiles :	1 %
Lymphocytes :	18 %
Monocytes :	5 %

Un traitement à l'émétine est entrepris. En 3 jours la défervescence est complète, les douleurs s'atténuent vite, l'asthénie disparaît plus lentement.

Le 15-5-59, la guérison est complète, l'éosinophilie est à 3 %.

OBSERVATION XLIV

Enfant P... M., 7 ans, habitant Marcillac, (Corrèze).

A présenté, le 30 octobre 1959, des douleurs violentes à la nuque et dans une cuisse. Elle était fébrile et vomissait. Le diagnostic de poliomyélite fut envisagé. La ponction lombaire pratiquée montre :

— albumine 0,30

— présence de 6 éléments.

La vitesse de sédimentation donne les résultats suivants :

— 17. 37. 52. 96.

— l'hémogramme

— Hématies : 4.680.000 - Hb 95 %

— Leucocytes : 12.500 { Poly-neutrophiles : 37 % ; » éosinophiles : 33 %

Devant cette forte éosinophilie une intradermoréaction à l'antigène Mérieux est faite quelques jours après. Elle est nettement positive dans l'heure qui suit, déterminant un oedème important dans le courant de la nuit et le lendemain.

Elle subit alors une cure à l'émétine :

— 2 jours à 1 cg par jour ;

— 2 jours à 2 cg par jour ;

— 4 jours à 3 cg par jour ;

associée au strychmal B I que l'enfant prend tous les matins.

Ce traitement est bien supporté et apporte un soulagement rapide. L'interrogatoire a montré que l'enfant mangeait souvent du pissenlit ramassé dans des prés servant de pacage à des moutons atteints de distomatose.

Ses parents n'ont pas présenté de troubles, mais ils n'ont pas voulu se laisser faire un hémogramme de dépistage systématique.

OBSERVATION XLV

M. V... A., 38 ans, agriculteur, demeurant à Saint-Aulaire (Corrèze).

Présente en mars 1959 des douleurs avec irradiation dans l'épaule droite accompagnées de nausées, de vomissements, d'une asthénie vite croissante et d'une température oscillant entre 38° et 38° 5.

Le traitement symptomatique n'amène aucune amélioration. Quinze jours après, le malade se sent de plus en plus fatigué, il est toujours fébrile et les douleurs de l'hypochondre droit sont presque permanentes avec des paroxysmes pénibles.

Un hémogramme est fait le 23 mars 1959 :

— Hématies : 4.940.000

— Leucocytes : 7.800 { Poly-neutrophiles : 29 % ; » éosinophiles : 45 % ; Lymphocytes : 23 %

Le médecin sachant que le malade mange du cresson cueilli dans une mare située au milieu d'un pré qui sert de pâturage à des moutons, pense à une distomatose et prescrit une cure d'émétine, soit 16 injections à raison de une par jour.

Nouvelle numération le 21 avril 1959 :

— Hématies : 3.930.000 - Hb 90 %

— Leucocytes : 8.900 { Poly-neutrophiles : 52 % ; » éosinophiles : 5 % ; » basophiles : 2 % ; Lymphocytes : 33 %

Le malade se sent vite amélioré.

Le 22 juillet 1959, nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.430.000 - Hb 100 %

— Leucocytes : 3.300

Poly-neutrophiles :	44 %
» éosinophiles :	7 %
» basophiles :	2 %
Lymphocytes :	4 %
Monocytes :	2 %

Il subit alors une deuxième cure et, le 18 août 1959, un nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.970.000

— Leucocytes : 3.900

Poly-neutrophiles :	54 %
» éosinophiles :	3 %
» basophiles :	2 %
Lymphocytes :	33 %
Monocytes :	1 %

Depuis, le malade ne souffre plus et a repris normalement ses occupations habituelles. La guérison est totale.

OBSERVATION XLVI

M. D... M., 53 ans, manœuvre à Allassac (Corrèze).

Consulte le 23 août 1959 pour asthénie, amaigrissement, somnolence post-prandiale, insomnies. Il se plaint également de douleurs dans l'hypochondre droit. Ses selles sont normales.

Dans ses antécédents, on retrouve une imprégnation éthylique certaine.

L'hémogramme pratiqué à son entrée montre :

— Hématies : 4.550.000 - Hb 93 %

— Leucocytes : 11.400

Poly-neutrophiles :	69 %
» éosinophiles :	6 %
Lymphocytes :	6 %
Monocytes :	15 %

Les épreuves fonctionnelles hépatiques sont normales.

L'interrogatoire apprend que le malade avait une cressonnière qu'il avait installée dans un ruisseau proche de sa maison et en mangeait presque tous les jours. Il n'y avait pas de moutons à proximité, mais dans les prés en amont du cours d'eau.

Le 31 août 1959, on fait une intradermo-réaction à l'antigène distomien Mérieux qui est positive.

Le 4 septembre 1959, la réaction de fixation du complément est négative. L'analyse de selles ne montre rien d'anormal. Le 15 septembre 1959, l'intradermoréaction est fortement positive.

Il subit alors une cure d'émétine (14 injections).

Le 9 octobre nouvel hémogramme :

- Hématies : 4.400.000 - Hb 88 %

— Leucocytes : 13.000

Poly-neutrophiles :	52 %
» éosinophiles :	11 %
Lymphocytes :	4 %
Monocytes :	22 %

Le 20 octobre 1959, la réaction de fixation du complément est positive.

Le 26 octobre, nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.450.000 - HB 88 %

— Leucocytes : 13.000

Poly-neutrophiles :	52 %
» éosinophiles :	1 %
Lymphocytes :	7 %
Monocytes :	26 %

Le malade se sent très bien et a repris du poids.

OBSERVATION XLVII

M. B... G., 51 ans, à Brive, est hospitalisé, le 15 juillet 1959, pour asthénie et amaigrissement. C'est un ancien bacillaire, mais la radioscopie pulmonaire ne montre aucun foyer évolutif et l'expectoration est négative.

Un hémogramme est pratiqué :

— Hématies : 4.500.000 - HB 100 %

— Leucocytes : 6.000

Poly-neutrophiles :	52 %
» éosinophiles :	14 %
Lymphocytes :	14 %
Monocytes :	15 %

— Urée : 0 g 20
— Thymol : 107 U. M.
— Sérum albumine : 42/1000
— Sérum globuline : 44/4
— Rapport : 0,94
— V.S. : 13.35.

L'analyse des selles montre la présence de kystes Entamoella Coli. La réaction de fixation du complément pratiquée le 29 juillet 1959 est positive.

Les intradermoréactions à l'antigène distomien et ascaridien Pasteur sont négatives.

Le 30 juillet 1959, on commence une cure d'émétine (2 ampoules par jour) puis 1 jusqu'à un total de 60 cg.

Le test au thymol, pratiqué le 19 août, est de 91 divisions protides 40/39.

Le 2 septembre 1959, la fixation du complément est positive. Le malade cependant reprend du poids et se trouve nettement mieux. Mais il présente un certain dermographisme qui existait depuis un certain temps et qu'il n'avait pas signalé.

Une deuxième cure d'émétine est pratiquée le 29 septembre 1959. Nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.500.000 - Hb 95 %

— Leucocytes : 8.300

Poly-neutrophiles :	60 %
» éosinophiles :	3 %
Lymphocytes :	6 %
Monocytes :	22 %

Le 3 octobre 1959, la réaction de fixation du complément est cependant toujours positive, le dermographisme a pratiquement disparu.

L'interrogatoire n'a pas permis d'avoir une idée du mode de contamination.

OBSERVATION XLVIII

M. C... L., 54 ans, ouvrier agricole, demeurant à Collonges (Corrèze), est hospitalisé dans le service du Docteur MORIN, à Brive, pour douleurs de la région lombaire et gêne à la marche avec une diminution de la force musculaire dans la jambe droite, associée à une amyotrophie légère de la cuisse droite.

Le 5 novembre 1959, l'hémogramme pratiqué montre une éosinophilie modérée :

— Hématies : 4.600.000 - HB 94 %

— Leucocytes : 8.300

Poly-neutrophiles :	62 %
» éosinophiles :	6 %
Lymphocytes :	26 %
Monocytes :	6 %

L'intradermoréaction pratiquée avec l'antigène Pasteur est positive les trois premières heures. D'ailleurs, l'antigène et le témoin se réactivent tous les deux le lendemain. L'antigène Mérieux reste positif une journée.

La déviation du complément est négative.

Une laparoscopie ne montre qu'une fibrose discrète.

Le malade subit une cure d'émétine.

Le 30 novembre 1959, nouvel hémogramme :

— Hématies : 4.200.000 - HB 85 %

— Leucocytes : 20.000

Poly-neutrophiles :	78 %
» éosinophiles :	3 %
Lymphocytes :	16 %
Monocytes :	3 %

La réaction de déviation du complément est alors positive.

L'intradermoréaction à l'antigène Mérieux est fortement positive, entraînant un œdème considérable de tout le bras qui dure 4 jours.

L'intradermoréaction à l'antigène Pasteur, légèrement positive au début, se négative à la troisième heure et ne se réactivera plus. Le témoin sera négatif. Le tubage duodénal a toujours été négatif.

Actuellement, l'état général du malade s'est amélioré. Il marche mieux aussi, bien qu'aucune thérapeutique spécifique n'ait été faite pour ce trouble.

La contamination aurait pu se faire par du pissenlit. Le malade ignore la date de la dernière ingestion.

OBSERVATION XLIX

Mme A... M., 45 ans, demeurant à Beynat (Corrèze), consulte en décembre 1960 pour une asthénie croissante et une impression de malaise général. Elle se plaint surtout de douleurs violentes dans l'hypochondre droit

survenant par crises, mais évoluant sur un fond douloureux permanent. De plus, elle a une toux sèche, quinteuse, qui aggrave encore ses douleurs abdominales. Elle a aussi depuis quelques jours une élévation discrète de sa température entre 37°5 et 38°. Elle est anorexique, insomniaque et la nuit elle sue abondamment.

L'examen de l'abdomen permet de constater un signe de MURPHY très nette ; par contre, l'auscultation du thorax est strictement normale. La radioscopie aussi est normale. Là aussi le diagnostic de cholecystite semble s'imposer quand la formule sanguine vient le redresser.

— Hématies : 3.990.000

— Leucocytes : 13.100

Poly-neutrophiles :	46 %
» éosinophiles :	24 %
» basophiles :	0
Lymphocytes :	23 %
Monocytes :	7 %

La malade reconnaît consommer fréquemment du cresson, cueilli dans une cressonnière bordée de pâturages. Le traitement à l'émétine est institué. Il amène vite la régression de la température et des douleurs.

Le 24 janvier 1961, l'éosinophilie est encore de 11 %.

On ajoute 30 mg par jour de cortancyl durant 5 jours, et ce n'est que le 2 mars 1961 que l'éosinophilie redescend à 4 %.

Depuis, la malade, qui a subi en tout 3 séries de 10 injections d'émétine, va fort bien.

OBSERVATION L

Mlle B... D., 26 ans, employée à l'hôpital de Brive, est soumise à un hémogramme à titre expérimental le 15 mai 1960 ; les résultats sont les suivants :

— Hématies : 4.700.000

— Leucocytes : 8.000, dont 11 % d'éosinophiles.

On lui fait alors une intradermoréaction à l'antigène Mérieux, qui est précoce et fortement positive.

Cette jeune fille ne se plaignait de rien, ce qui démontre bien que l'on peut être atteint de distomatose sans présenter aucun trouble.

L'interrogatoire n'a pas permis de préciser la date de contamination, la malade ne mangeant que rarement du cresson.

Elle subit une série de 12 injections d'émétine qu'elle supporte très bien.

Le 25 juillet 1950, l'éosinophilie est descendue à 3 %.

⁂

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRES

Une première impression se dégage de la lecture de nos cinquante observations, c'est que la distomatose prédomine sur le plateau corrézien et aussi dans le Sud-Est de Brive, particulièrement dans le canton de Meyssac. Nous n'avons nulle part ailleurs trouvé une fréquence aussi importante de la maladie.

A quoi est due cette prédominance de la maladie dans ce canton ? Certes, c'est une région assez humide, avec de nombreuses petites vallées encaissées, entourant des prairies parcourues par des petits ruisseaux et des rigoles en grand nombre. Les troupeaux de moutons y sont nombreux et surtout beaucoup sont contaminés comme nous le prouve une récente statistique vétérinaire puisque, sur un certain nombre de troupeaux examinés récemment il n'y en a qu'un seul dans lequel on n'a pas retrouvé d'œufs de douve dans les excréments, alors que dans les cantons voisins, toutes proportions gardées, on trouve 7, 8, 9 fois plus même de troupeaux indemnes de toute contamination.

Cela tient aussi en grande partie à ce que, depuis 1955, les médecins ont appris à connaître et surtout à penser à cette maladie. C'est Monsieur le Docteur DEPAILLAT qui a attiré le premier l'attention là-dessus. Avant cette époque, une éosinophilie à 50 % n'éveillait le plus souvent aucune résonance particulière ; l'affection était ignorée et il a fallu, en 1955, quelques cas bien établis et particulièrement marqués pour que l'on songe à cette parasitose.

Les raisons de l'infestation sont en général facilement retrouvées : le cresson surtout et le pissenlit parfois semblent le plus souvent en cause. Chez d'autres, en très petit nombre, la contamination est dûe à l'absorption d'eau suspecte dans des rigoles de pré ou dans des puits. (*Observation VIII*). La date de la dernière ingestion est souvent assez approximative, elle se situe en général 15 jours à 3 semaines avant l'apparition des premiers troubles.

Le taux d'éosinophiles est assez conforme aux prévisions de la courbe de LAVIER que nous avons pu vérifier à maintes reprises. Par exemple, dans l'observation I, M. F... a 56 % d'éosinophiles au 2e mois. Après son traitement, un mois plus tard, l'éosinophilie sera à 12 %, et sera à 3 % un mois et demi après l'examen précédent.

D'une façon générale, le taux habituellement rencontré était situé entre 30 et 60 %. Le maximum rencontré est de 70 %. (*Observation XXXIX*).

Nous avons également constaté, en accord toujours avec LAVIER, que des distomatoses anciennes avec douves adultes et pondant des œufs entraînaient une éosinophilie faible. A deux reprises, nous avons trouvé des œufs de douves dans les selles de M. V... à 1 mois d'intervalle alors que

l'éosinophilie était respectivement à chaque examen à 4 % et à 7 %. Ici la contamination remontait à peu près à dix ans. (*Observation XXXI*).

De l'exposé de nos observations nous pouvons déduire que les symptômes les plus couramment observés sont différents suivant que l'on se trouve à la phase larvaire, pendant laquelle les parasites sont dans les tissus ou à la phase adulte pendant laquelle le parasite se trouve dans les canaux biliaires.

Cette notion de deux phases bien distinctes est d'une importance capitale. Dans la première, les douleurs hépatiques, le gros foie, les myalgies, la fièvre et une éosinophilie supérieure à 20 % constituent la symptomatologie essentielle.

Nous avons pu constater aussi très souvent : une asthénie intense, signe quasi-constant, des sueurs profuses, de la somnolence ou, au contraire, de l'insomnie. Parfois, nous avons eu des manifestations plus atypiques, des syndromes méningés, (*Observations III et XLIV*), souvent nous avons constaté de la toux, des signes pharingés, une seule fois une image pulmonaire anormale. (*Observation VIII*).

A la deuxième phase, les signes cliniques sont moins nombreux, consistant en des dyspepsies vagues, douleurs de type ulcéreux parfois avec troubles pseudo-lithiasiques amenant le chirurgien à intervenir sur la vésicule ou le cholédoque. (*Observations VI et XXVII*).

Le foie est le plus souvent normal ou déborde à peine, comme l'a écrit Coudert, il est alors presque toujours douloureux.

On peut trouver aussi des sujets atteints de distomatose et qui ne présentent aucun trouble. C'est l'hémogramme systématique qui permet de les déceler. (*Observations XIX, XX, L*).

Mis à part l'hémogramme dont nous avons déjà dit que le résultats précieux pour le diagnostic qu'il nous apportait concordaient avec la courbe de Lavier, quelles conclusions pouvons nous tirer des autres examens complémentaires ? Examinons les résultats et la valeur que l'on peut en dégager : **d'abord l'examen des selles :**

Cet examen n'a pu être toujours pratiqué de façon systématique. Sur nos cinquante malades il n'a été pratiqué que 16 fois, donnant deux fois des réponses positives.

Le tubage duodénal n'a été pratiqué que 4 fois, jamais il n'a donné de résultat positif. Il faut dire que si, à bien des égards, cette méthode est la plus satisfaisante pour l'esprit il n'en demeure pas moins qu'elle est trop souvent refusée par le malade. Bien entendu, pour les malades chez qui on n'a pas retrouvé d'œufs de douve au tubage duodénal, on ne leur en a pas retrouvé non plus à l'examen des selles. Ces résultats ne nous surprennent guère car l'immense majorité de nos malades a été traitée au stade d'infestation hépatique. Ils sont donc tout à fait logiques.

Voyons maintenant les réactions antigéniques : réaction de fixation du complément et intradermoréaction à l'antigène distomien.

L'intradermoréaction à l'antigène distomien a été pratiquée sur 10 malades. Six fois elle a été positive. Quatre fois, elle a été négative.

La réaction de déviation du complément a été pratiquée 13 fois. Dix fois elle a été positive, trois fois elle a été négative. Sur ces malades, 9 seulement ont eu la réaction de fixation du complément et l'intradermoréaction à l'antigène distomien. Les résultats n'ont pas toujours été parallèles.

Seuls deux malades ont eu ces deux examens positifs en même temps, chez les 7 autres malades, on a vu les résultats suivants :

— chez quatre d'entre eux, l'intradermoréaction à l'antigène distomien a été négative alors que la réaction de fixation du complément a été positive.

— chez les trois autres, l'intradermoréaction a été positive alors que la réaction de fixation du complément était négative.

Nous avons vu également (*Observation LVXII*) que la réaction de fixation du complément d'abord négative, est devenue positive sans que rien ne permette de penser que l'infestation fut récente. Il en a été de même pour l'intradermoréaction. Ces réactions n'ont dans ce cas aucune valeur, le sujet ayant pu développer une allergie vis-à-vis de l'antigène injecté la première fois.

Ces réactions pouvaient également être positives en raison de la présence d'autres helminthes dans l'organisme.

En général, les malades qui ont des intradermoréactions fortement positives n'ont pas de modifications de la réaction de fixation du complément.

Mais nous avons vu des réactions de fixation positives avec des intradermoréactions négatives. Il se pourrait aussi que le traitement émétien n'y soit pas étranger. D'ailleurs COUDERT prétend que la réaction de fixation du complément manque de sensibilité et de précision. C'est pourquoi il préconise la réaction de COBELTI et le titrage quantitatif que permet cette méthode.

La plupart des intradermoréactions ont été faites avec un antigène liquide comportant également un liquide témoin. Or. le plus souvent, ou l'intradermoréaction a été négative, ou à peine positive, ou les deux étaient positives précocement avec une réaction se prolongeant plusieurs heures et ne permettant pas de conclusion.

D'ailleurs, de toutes façons, COUDERT estime que pour faire apparaître une différence entre l'intensité des réactions spécifiques et non spécifiques, il faut que le titre de l'antigène soit stable et ajusté au taux convenable ; c'est impossible avec les antigènes en suspension aqueuse. C'est pourquoi nous avons utilisé aussi un antigène hyophilisé. Mais les résultats n'ont pas été plus concluants, en ce sens que, pratiquée chez des sujets ayant une discrète éosinophilie, allergique ou non, mais que rien ne permettait de suspecter, la réaction s'est révélée douteuse, presque instantanée, de durée variable (une demi-heure à 24 heures), la réaction de fixation du complément et l'examen des selles étant évidemment négatifs. L'antigène ascaridien donnait quelques fois une réaction positive. Certes, l'antigène n'est pas en cause ce cas là. Cela prouve simplement que les cas de polysensibilisation ne sont pas rares et qu'il faut être très prudent dans l'interprétation. En principe, la

réaction ne doit pas apparaître immédiatement mais au bout de 5 minutes ou plus et il faut la contrôler avec l'antigène d'un parasite beaucoup plus rare, comme l'échinocoque.

Nous conclurons donc cette étude des réactions antigéniques en disant que si elles sont, certes, d'une certaine utilité, elles doivent être toujours interprétées avec prudence et en aucun cas on ne doit les écarter du contexte clinique biologique.

Nous avons pu aussi étudier dans 12 cas les perturbations humorales, stigmates le plus souvent de l'atteinte hépatique. Nous avons retenu à cet effet le test de HANGER, le thymol test, les dosages de la sérine et des globulines, la V. S. Mais nous n'en retiendrons que dix cas, de bonnes raisons permettant de douter chez les deux autres de l'intégrité de l'atteinte hépatique avant l'infestation. Nous avons souvent retrouvé l'hypoprotidémie et une augmentation des globulines, nous n'avons pas observé de modification notable du rapport *cholestérol total - cholestérol estérifié* chez les malades qui ont subi cet examen. Les tests de la bilite plasmatique ont souvent été perturbés mais parfois de façon dissociée. Seuls deux malades présentent une atteinte globale.

Par ailleurs, deux laparoscopies ont été pratiquées. L'atteinte hépatique assez caractéristique n'a été retrouvée que dans un cas (*Observation XXXIII*).

Il y a lieu d'y rattacher le diagnostic opératoire dans deux cas (*Observations VI et XXVII*). Si dans ces deux cas il s'agissait d'obstacle cholédocien, dans un troisième cas (*Observation XXXI*), le malade était opéré pour ulcère et ce n'est que la découverte d'une zone hépatique calcifiée et la biopsie qui permettent le diagnostic.

Un point important mérite encore d'êre souligné. On dit habituellement que la période automnale est la saison de prédilection de l'infestation et certains auteurs en ont fait un argument étiologique de valeur. Cela ne nous a pas semblé entièrement vrai. Nos observations portent pratiquement sur tous les mois de l'année en ce qui concerne la date d'apparition des signes révélateurs. Le maximum a cependant pu appartenir à cette saison et au début de l'hiver. L'explication de ce phénomène se trouve sûrement dans la bonne résistance des métacercaires aux conditions atmosphériques même rudes. On sait en effet que les métacercaires ne sont pas détruites après 10 mois de séjour en glacière. Par ailleurs, l'irrégularité de la phase de latence, comme la longévité du ver in vivo qui peut atteindre 13 ans et plus, montrent que l'on ne peut, en aucune manière, en pays infesté, rejeter le diagnostic pour le seul fait qu'il n'est pas en accord avec le cycle saisonnier généralement admis.

Quant au traitement qui, il faut bien le dire, a parfois été, surtout dans la pratique rurale où certains examens posent toujours des problèmes, ne serait-ce que techniques, un traitement d'épreuve, il consiste en l'emploi de l'émétine associée ou non au camphre et à la strychmine. Il a en général été bien supporté et efficace, sous réserve bien sûr de la nécessité de faire deux cures chez bon nombre de malades. Exceptionnellement trois.

CONCLUSIONS

La distomatose hépatique à grande douve « Fasciola Hepatica » est une zoonose parasitaire cosmopolite, mais sa fréquence chez l'homme n'est pas toujours proportionnelle au degré de contamination des animaux domestiques. Ainsi, en Corrèze, nous avons étudié cinquante cas dont la plupart sont groupés dans le canton de Meyssac où prédominent les petites exploitations et l'élevage ovin.

En principe les cas humains surviennent chez l'adulte et sont dépistés dans les trois derniers mois de l'année.

Les symptômes cliniques de la période d'invasion paranchymateuse sont très polymorphes ; cependant l'hépatomégalie douloureuse et fébrile émerge d'un ensemble de symptômes variés : asthénie, amaigrissement, signes pulmonaires d'emprunt, signes cutanés (urticaire, prurit), œdème de QUNICKE, arthralgie, myalgies, polyadénopathies, ombres pulmonaires labiles : ensemble de symptômes évoquant l'allergie.

Dans les formes frustes, masquées ou atypiques, aussi bien que dans les formes typiques, un symptôme prend toute sa valeur, l'hyperleucocytose avec éosinophilie considérable, qui atteint son point culminant entre le troisième et le quatrième mois de l'infestation pour redescendre ensuite. Ce signe impose pratiquement le diagnostic de distomatose, du moins en Corrèze, alors qu'ailleurs il faut savoir penser à l'hypodermose bovine ou à la trichinose. Pour affirmer le diagnostic il serait nécessaire de trouver les œufs de douve dans les selles ou le suc duodénal obtenu par tubage ; mais l'on ne peut espérer trouver ces œufs de douve avant les trois mois nécessaires à la maturation des douves et à leur ponte.

Aussi cherche-t-on, devant la carence des méthodes directes, à préciser le diagnostic par des méthodes indirectes d'ordre immunologique : intradermo-réaction à l'antigène distomien, fixation du complément. Malheureusement, elles sont ou peu sensibles, ou peu spécifiques et l'on ne possède pas encore d'antigène standardisé.

Le plus souvent, la clinique et l'hématologie apportent des présomptions que le laboratoire n'est pas encore en mesure de confirmer à ce stade du moins ; c'est dire l'importance des arguments épidémiologiques : résidence ou séjour dans un pays de distomatose, consommation de cresson ou accessoirement de pissenlit, ou bien ingestion d'eau de ruisseau ou de source non captée ; examen de toute la famille ou de toute la collectivité, ce qui conduit à découvrir des formes frustes, voire latentes, révélées uniquement par l'éosinophilie.

La distomatose est un des cas où se justifie le traitement d'épreuve par l'émétine d'autant plus actif qu'il sera prescrit plus précocement ; les douves jeunes installées dans des canaux biliaires non encore sclérosés sont en effet plus vulnérables. Il est alors très important de suivre attentivement l'évolution des signes cliniques et hématologiques, en particulier, la chute de l'éosinophilie qui doit rejoindre la normale trente jours après la fin de la cure d'émétine ; le nombre des cures nécessaires pour la guérison varie entre une et quatre ; il est de deux en moyenne.

Dans les régions d'endémie étudiées, en particulier dans le canton de Meyssac, le problème de la distomatose humaine doit être abordé sous l'angle de la prophylaxie. L'attention des médecins est éveillée et ils pensent de plus en plus à cette maladie. La propagande sanitaire doit s'exercer pour faire connaître au public le danger de la consommation de cresson sauvage ; les cas humains devraient être déclarés obligatoirement et suivis d'une enquête de la part des services vétérinaires.

L'attention des pouvoirs publics doit être attirée sur le danger de la maladie humaine, les incidences économiques de la maladie animale et la nécessité d'attribuer des crédits : au traitement des animaux malades, au traitement des prés par les molluscicides ou à l'aménagement des pâturages dans le cadre du Génie rural : travaux de drainage, captation des sources.

Vu, le Doyen :
BINET.

Vu, le Recteur :
ROCHE.

Vu, le Président :
BRUMPT.

BIBLIOGRAPHIE

D'Allaines, Lavier et Plantevin : Distomase des voies biliaires. - Mem. Acad. Chirur. 1942, 68, 22, 23.

D'Allaines, Lavier, Gandrille : Une petite épidémie de distomatose. - Presse Médicale, 1942, 52-738.

Andoye et Dessausse : Sur un nouveau cas d'infection par la grande douve du foie. - Sté Méd. Hop. Paris, séance du 8 octobre 1948.

Bernard, Griffiths, Vairs, Perrot et Draen : Epidémie de distomatose hépatique humaine, 14 cas. - Soc. Méd. Clermont-Ferrand, 25 mars 1945.

Bonnin H., Moretti G.F. : Lois d'occurence de l'éosinophilie dans les parasitoses animales. - Presse Médicale 1952, II, pp. 221-222.

Bouysset, Joniaux et Philippe : Epidémie familiale de distomatose à fasciola hepatica. - Lyon Médical, 1943, 170, N° 43, pp. 417-422.

Brouet G., Mar I. et Leprat J. : Epidémie familiale de distomatose hépatique à fasciola hepatica traitée par Bull. - Mem. Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1951, 76 - 1, 2, 33.

Brumpt : Précis de parasitologie. - Masson Editeur, 1936, 2 tomes, t. I pp. 568-611.

Catchpole and Snow : Distomatose hépatique chez l'homme. - The Lancet (Londres) 1952, 263, 67, 37, p. 711-712.

Cattau, Fumusan, Lumbroso : Hémiplégie transitoire, épisode initial d'une distomatose hépatique. - Soc. Méd. Hop. Paris, Séance du 19 juin 1953, in Semaines des Hop. 1953, 50, 51, p. 25-28.

R. Claisse et E. Hartmann L. : Caractères biologiques, sérologiques et histologiques de la distomatose hépatique (à propos de 2 cas). - Arch. Mal. App. Dig. 1954, 43.2, p. 197-205.

Coudert J. : Remarque sur le diagnostic parasitologique et les critères de guérison de la distomatose hépatique de l'homme. - Journées de Méd. de Lyon 1952, 33, 779, p. 541-586.

Dejardin : Thèse, Paris 1945, N° 347.

Dequirot A. : Thèse, Paris 1945, N° 2.

Dubarry : Formulaire de gastro-antérologie de praticien (1949) : Douves du foie.

Ehlers, Knuttgen : Distomatose hépatique chez l'enfant. - Keit. Tropen Parasitol 1949, I, N° 3, 364.

Friesse : Distomatose hépatique, Infections familiales. - Soc. Méd. Hop. d'Alger, séance du 15 mars 1946.

MARAUDON : Thèse, Toulouse, 1956.

GUIART : Précis de parasitologie 1930. - J.B. Baillère et fils, Editeur Paris.

HARTMANN L. : La distomatose hépatique, diagnostic et traitement. - Entretiens de Bichat, 1954, p. 75-79.

P. HILLEMAND, A. VARAY, J. DEBRAY, Mme DUGUET : A propos d'un cas de distomatose hépatique. - B.M. Soc. Méd. Hop. Paris 1946, N° 1, 2, p. 50.

KOURI P., BASMIOVO J.C., ARNAS R. : Introduction du chlohydrate d'émétine dans la thérapeutique de la distomatose. - Presse Méd. 1935, 50, 136.
LAVIER G. : Bull. Acad. Méd. 1945, 129, 269, 560.

LAVIER G. : Eosinophilie sanguine au cours de la distomatose hépatique à grande douve. - Le Sang, 1942-43, pp. 457-463.

LAVIER G. et MARSHALL G. : Sur un cas de grande éosinophilie sanguine symptomatique d'une distomatose hépatique. - 1942, 15, N° 3, 151.

LEMOINE J. : La forme septicémique de la distomatose hépatique. - Journées Méd. Bordeaux 1954, 6, 614.

MAURIAC P. : Un cas de distomatose hépatique. - Ann. de Méd. 1922, 12. 415.

MERCIER DES ROCHETTES, LHOSMOT, LESCA, SOUCHARD : Un cas de distomatose hépatique et syndrome de Loëffer. - Arch. Mal. App. Dig. 1954, 43, N° 5, 613-618.

MONNET, COUDERT, CORNU, BRETTE : Précocité de l'I.R. à l'extrait de douves. Valeur diagnostique dans un cas de distomatose humaine anormale et compliquée. - Jour. Méd. Bordeaux, 1951, 252.

MORENAS : Les réactions d'allergie cutanée dans les distomatoses hépatiques humaines à fasciola hepatica. - C.R. Soc. Biol. 1943, 17, 18, 563.

MORENAS, MUMOUX et VACHERON : Une nouvelle épidémie familiale de distomatose hépatique dans le Roannais. - Lyon Méd. 1944, 171, pp. 45-51.

SCHNEIDER J. : La distomatose hépatique en France. - La revue du Praticien 1954, 23, 2127, 2133.

SEDAILLAN P., MARAL R., PERRIN A. : Epidémie familiale de distomatose hépatique à fasciola hepatica. - B.M. Soc. Méd. Hop. Paris 1949, N° 9 et 10.

SEGUIN M. : Thèse Paris 1939 : Distomatose hépatique et syndrome de Loëffer.

SIGNIER F., FELD, DIETTEM, WELTI J.J., LUMBROSO P. : Tribulations neurologiques d'un jeune berger atteint de distomatose cérébrale à dicrocœlum lanceolatum. - B.M. Soc. Méd. des Hop. de Paris, 1957, 73 - Smars 1957.

REDON J. : Thèse 1955 Bordeaux, N° 4.

CATTAN : La distomatose hépatique de France. - Revue Internationale d'Hépatologie, 1956, 6. 749-768.

COUDERT (Lyon), TRIOZON (Mâcon) : Aperçu nouveau sur l'épidémiologie de la distomatose hépatique dans la région lyonnaise. - Presse Méd. 1957, 65, 1586-1588.

DEPAILLAT A. : A propos d'une vingtaine de cas récents de distomatose humaine en Corrèze. - Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hop. de Paris, 1957, 73, 973-978.

COUDERT : A propos de la distomatose hépatique en France. Diagnostic précoce et traitement. - Sem .des Hôp. 20 mai 1959.

COUDERT et GARNI : Essai de traitement de la distomatose hépatique par la 4.7 phenantrolane 5.6. quinone. - Lyon Dédical, 1959, N° 12, 527-537.

DAS VANTY : De la distomatose hépatique en France. Son diagnostic, son traitement. - Concours méd. 10 décembre 1960, 82, N° 50, 5767.

LAVIER et DESCHIENS : Les distomatoses hépatiques en France et leur traitement. - Bull. Soc. Path. Exot. 1956, 49, N° 3, 541-553.

DESCHIENS : Le cresson, la poularde et les six Béarnais. - Presse méd. 1956, 64, 265-266.

VARAY, MALLARME, BERTHELOT, Mlle ALVAREZ DE TOLEDO : Distomatose hépatique récente. Etude topographique de l'infection hépatique par gammagraphie et splénoportographie. Traitement par la phenantroline quinone. - Bull. Mens. Soc. Méd. des Hôp. Paris 1959, 615-621.

BOISSIÈRE H., CAGNAT R., MARTIN E. : Diatomatose hépatique familiale. - Presse Méd. 14 octobre 1961, 69, 43, 1842-1844.

LAVIER et SEPHANOPOULOS : L'intradermoréaction et la fixation du complément dans la distomatose hépatique humaine. - Bull. Soc. Path. Exot. 1944, 37, 302-304.

MICHON, HAILLY, DORMER, LARCAU, JURIET, PETER : Distomatoses hépatiques à fasciola hepatica contractées dans le Nord-Est de la France. - Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hôp., Paris 1957, 73.

DEJEAU : Thèse, Toulouse 1961.

GIRARD M., BEL A., CHABANNON R. : Mylogramme et diagnostic précoce de la distomatose hépatique. - Arch. Méd. App. Dig. 1959, N° 78, 838-844.

GENEVRIER et BOURGEOIS : Syndrome de Loëffer dans la distomatose hépatique. - Semaine des Hôp., mai 1959, 1561.

BERHEIM-GILLY, GERMAIN, JARBOT, RIGAUD : Méningite à éosinophile au cours de la distomatose. - Pédiatrie, 1957, 131.

VIGNALON, BERTHAUX et LIPNITZKI : Une épidémie familiale de distomatose hépatique. - Soc. Gastro-enter., 8 octobre 1956.

ELIACHAR et TASSY : Distomatose compliquée de péritonite chez un enfant de 13 ans. - Annales de pédiâtrie, 1960, N° 76-77, 433.

KISSEL, LAMY, DEBRAY, SCHMITT : Eosinophilie sanguine symptomodique d'une distomatose hépatique à fasciola hepatica. Incidence familiale de la maladie. - Soc. Méd. de Nancy, 16 janvier 1957, 82, 304-314.

KISSEL : Recrudescence actuelle de la distomatose hépatique en France. - Bull. Acad. Nat. Méd. 1957, 141-231.

LESCA H. et PENAUD G. : Un cas de distomatose hépatique à forme pseudo-lithiasique. - Journal Méd. Bordeaux 1954, 6, 614.

JOUY H. : Trois cas de distomatose en une semaine. - Limousin Méd. 26, 5, 6, 1958.